191

Diabetes nach Trauma

Eine Kritik zur Lehre vom metatraumatischen Diabetes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Erich Hoeniger

Ratibor

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Dezember 1911

Naumburg a. S.

Buchdruckerei von A. Rietz & Sohn

1911

155

Meinen

Brüdern

gewidmet

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Penzoldt.
Dekan: Herr Professor Dr. Jamin.

I.

Die Frage der Entstehung des Diabetes melitus nach einem Trauma und dessen ursächlichen Zusammenhang mit demselben ist in zweierlei Hinsicht bedeutsam und interessant. Einmal handelt es sich darum, den wissenschaftlichen Beweis des Zusammenhanges zwischen Trauma und Diabetes zu erbringen, d. h., lassen sich pathologisch-anatomische Veränderungen im Organismus des diabetischen Unfallspatienten nachweisen, die mit Sicherheit das Zustandekommen der Erkrankung verursachen, und sind dieselben, als durch den Unfall gesetzt, anzunehmen. Zweitens aber ist die praktische Bedeutung der Frage von Wichtigkeit. Besonders in der neueren Zeit, wo das Unfallskrankenmaterial an den Kliniken sich ständig mehrt, stösst der Begutachter immer wieder auf diese Frage der im Anschluss an einen Unfall entstandenen Zuckerharnruhr. Es wird daher auch die Aufgabe dieser Untersuchung sein, Gesichtspunkte zu finden, die in diesen Richtungen verwertbar sind.

Gleich anfangs seien hier die Schwierigkeiten hervorgehoben, denen wir fortwährend begegnen werden. Schon in dem klinischen Krankheitsbild, in dem weiten Symptomkomplex des Diabetes melitus liegen zahlreiche Schwierigkeiten. Diese sind so offensichtlich und allbekannt, dass es sich erübrigt, auf dieselben näher einzugehen. Andeutungsweise sei nur hervorgehoben, dass es keineswegs genügt, einmal Zucker im Urin des Patienten konstatiert zu haben. Wir wissen, dass Intermittenzen in der Zuckerausscheidung häufig sind, wir wissen ferner, dass einmalige geringfügige Zuckerausscheidungen,

ephemäre, transitorische, alimentäre Glycosurien aus den mannigfachsten Gründen auftreten und keineswegs zur Diagnose Diabetes melitus berechtigen. Es muss daher zur sicheren Stellung derselben eine mehr oder minder längere Beobachtungszeit gefordert werden, die meistens aus äusserlichen Gründen dem begutachtenden Arzte mangelt.

Bei dem in den Kliniken zur Beobachtung kommenden Material von Unfallverletzten mit diabetischen Erscheinungen liegt meist das Trauma zeitlich so weit zurück, dass eine Entscheidung des ursächlichen Zusammenhangs mit den jetzigen Beschwerden den allergrössten Schwierigkeiten begegnet. Es erhebt sich sofort die Frage, ist es auch ganz sicher festgestellt, dass früher niemals Diabetes bestanden hat? Wie wenig Wert anamnestischen Angaben beizumessen ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Bewusste Unwahrheiten, eingebildete, den Tatsachen nicht entsprechende Zustände werden angegeben. Und selbst wenn wir diese ausschliessen, so liegt es wieder in der Natur der hier in Frage stehenden Erkrankung und ihrer Symptome, dass tatsächlich vorhandene Erscheinungen übersehen und nicht angegehen werden. Berücksichtigt man ferner, dass es sich vornehmlich um den schwer arbeitenden Stand handelt, der weder Zeit hat noch die nötige und erforderliche Intelligenz, um seinen Körperzustand und insbesondere seine Wasserausscheidung und etwa sich daran knüpfende leichte Beschwerden zu beobachten, so wird das oben Ausgeführte leicht erklärt. Auch wenn diese Patienten vielleicht schon vorbegutachtet sind, sogar unmittelbar oder nur kurze Zeit nach dem stattgehabten Unfall, so ist aus ebendenselben Gründen dem Arzte eine etwaige Zuckerausscheidung entgangen. Es kommt noch hinzu, dass der zu dem Verletzten gerufene Arzt sich vorerst mit den Verletzungen zu befassen hat, und eine nachträgliche und wiederholte Harnuntersuchung leicht unterbleibt, zumal in der ärztlichen Praxis die Harnuntersuchung gern etwas vernachlässigt wird oder nur dort stattfindet, wo ausgesprochene subjektive Symptome vorhanden sind.

Erfreulicherweise ist in der neuesten Zeit diese Frage auch Gegenstand des Interesses der Chirurgen geworden, die

vor allen berufen sind, durch Beobachtungen an ihrem frischen Material in den Polikliniken wertvolle Resultate zu liefern. Kausch, ist es in erster Linie, der seit Jahren konsequent Harnuntersuchungen bei seinen Unfallskranken vornimmt. Dem Internisten, der, wie schon erwähnt, die Unfallpatienten meist lange nach dem beschuldigten Ereignis zur Behandlung bekommt, wird es durch solches Beobachtungsmaterial ermöglicht, bestimmtere Schlüsse bezüglich des ursächlichen Zusammenhangs zu ziehen. Die Frage behandelt in der Tat ein Grenzgebiet der Chirurgie und inneren Medizin; und es werden demgemäss auch nur vereinigte Untersuchungen von chirurgischer und interner Seite zum Ziele führen und greifbare Resultate liefern.

Die Ansichten der Autoren, die sich mit dem metatraumatischen Diabetes befasst haben, gehen weit auseinander. Die grosse Mehrzahl derselben ist geneigt, dem Trauma eine grosse und weitgehende Bedeutung für das Entstehen der Zuckerharnruhr zuzumessen; nur wenige sind es, die sich skeptischer dabei verhalten. Kausch (Zeitschrift für innere Med. Bd. 55 1904 pag. 447 f.) kommt am Ende seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Resultat: „Ich glaube, dass der wahre Diabetes direkt im Anschluss an Traumen sehr selten auftritt und halte von den mitgeteilten Fällen keinen einzigen für beweisend.“ Und einige Seiten weiter (pag. 450) sagt er: „Ich habe meine Ansicht über den traumatischen echten Diabetes im Vorstehenden vorgebracht und hoffe auch andere dadurch zu bewegen, den Fällen von angeblichem traumatischen Diabetes skeptischer, als dies bisher geschehen, entgegen zu treten. Schliesslich muss ich aber zugeben: den sicheren Beweis zu erbringen, dass der echte traumatische Diabetes wirklich so überaus selten ist oder überhaupt nicht vorkommt, wie ich das behaupte, vermag ich nicht. Ich werde mich demnach in jedem Gutachten sehr zurückhaltend über den Zusammenhang zwischen Unfall und Diabetes aussprechen, um den Patienten nicht eventuell zu schaden. Denke ich zum Schluss über die Mittel und Wege nach, wie wir weitere Aufklärung in dieses dunkle Gebiet bringen können, so muss ich gestehen, dass dies nicht leicht ist.“

Demgegenüber spricht sich Naunyn in seiner Monographie (Nothnagel, Handbuch 1906) ganz anders aus. Er polemisiert gegen Kausch, der die strenge Forderung aufstellt: es muss nachgewiesen werden, dass der Patient vorher sicher nicht „diabetisch" war. Dazu gehört nicht nur, dass der Urin bei einmaliger oder auch öfterer Untersuchung zuckerfrei war, sondern es sind dazu fortgesetzte Beobachtung und Versuche auf alimentäre Glycosurie erforderlich.

„Ich muss demgegenüber aber meine Meinung dahin aussprechen, sagt Naunyn (l. c. pag. 94), dass man zu weit gehen würde, wenn man die Anerkennung des Zusammenhangs zwischen Trauma oder Unfall und Diabetes melitus von der Erfüllung jener srengen Forderung abhängig machen wollte . . . im allgemeinen muss in der Praxis mit aller Bestimmtheit dafür eingetreten werden, dass dem Trauma im weitesten Sinne (körperliches Trauma und psychischem Chok), dem Unfall eine hervorragende Stellung unter den Ursachen des Diabetes melitus zukommt."

Damit ist der Stand der hier aufgeworfenen Frage zur Genüge gekennzeichnet. Wir sehen, dass sich die Meinungen der Forscher schroff gegenüberstehen.

Die vorliegende Untersuchung will nun den Nachweis erbringen, welche der beiden Anschauungen, die hier durch zwei Zitate charakterisiert sind, mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Der Weg, der uns zum Ziele führen soll, ist der folgende: an der Hand des vorliegenden, bereits veröffentlichten Materials, das auf seine Stichhaltigkeit geprüft werden soll, wird versucht werden, eine Darstellung zu geben der verschiedenen Theorien, die man für das Zustandekommen der Zuckerharnruhr überhaupt und für das der traumatischen im besonderen aufgestellt hat. Alsdann wird neues, bisher noch nicht veröffentlichtes Material beigebracht werden, das die von uns vertretene Anschauung bestätigen soll.

Der Diabetes melitus ist eine ungemein komplikationsreiche Erkrankung, bei der fast jedes Organ Sitz pathologischer Veränderungen werden kann. Trotzdem eine fast unüberseh-

bare Literatur über Diabetes besteht, so ist die Ätiologie desselben doch noch sehr dunkel. In den meisten Fällen lassen sich weder durch klinische Beobachtungen, noch durch Obduktionen ursächliche Organerkrankungen überhaupt oder eine bestimmte ätiologische Beziehung feststellen. Insbesondere ist es, soviel ich sehen kann, bis jetzt noch nicht gelungen, dort, wo ein Trauma als Ursache beschuldigt wird, pathologische Veränderungen des Gehirns, des verlängerten Marks oder des Pankreas zu finden, die das Zustandekommen der Zuckerausscheidung mit Sicherheit verursachen. Die ververschiedenen Befunde bei den Sektionen des posttraumatischen Diabetes sind nicht beweisend und halten, wie wir sehen werden, einer eingehenden Kritik nicht stand.

Die Zuckerbildung in der Leber unterliegt anregenden und hemmenden Einflüssen von seiten des Nervensystems. Angeregt wird die Zuckerbildung der Leber von einem „Zuckerzentrum“ in der Medulla oblongata. Claude Bernard wies 1855 durch seine Piqûre nach, dass eine Stichverletzung in den Boden des 4. Ventrikels Reizung des Zentrums und damit lebhaftere Zuckerbildung in der Leber, Erhöhung des Blutzuckergehaltes bis zu 0,7% und schliesslich Zuckerausscheidung durch den Harn verursacht. An dieses berühmte Experiment des französischen Forschers haben sich, wie wir später sehen werden, zahlreiche Theorien geknüpft, die namentlich auch von den Anhängern der Lehre vom „traumatischen Diabetes“ ins Feld geführt werden. Allein die Ergebnisse der Gehirnsektionen in den fraglichen Fällen haben entweder gar keinen Befund ergeben, oder aber die vorhandenen Veränderungen im 4. Ventrikel, oder im verlängerten Mark sind nicht derart, dass sie einwandsfrei den Diabetes post trauma als Unfallsfolge beweisen.

Die Reizwirkung des Zuckerstiches wird von der Medulla oblongata aus durch das Rückenmark, den Sympathicus und die Nn. splanchnici auf die Leber übertragen; nach Durchschneidung der Splanchnici ist daher der Zuckerstich erfolglos (Eckhardt).

Es schien zuerst, als sollte der Zuckerstich Bernards das Dunkel der Pathogenese des Diabetes melitus aufhellen.

Aber die Glycosurie, die durch einen Stich in den Boden des 4. Ventrikels hervorgerufen wird, ist ganz vorübergehend, sie hört nach 1—2 Stunden auf, und die Leber bleibt frei von Glycogen. Der Stich ruft keine Glycosurie hervor bei einem Hungertiere, das durch Hungern des Glycogens beraubt wurde. Es ist also klar, dass der sogenannte experimentelle Diabetes Bernards ein von dem wahren Diabetes melitus wesentlich verschiedener Prozess ist, denn dieser letztere hängt nicht von der Unfähigkeit der Leber ab, das Glycogen zu bilden oder festzuhalten.

Durch Reizung der vom Zuckerzentrum zur Leber ziehenden Nervenbahnen kann gleichfalls Zuckerausscheidung hervorgerufen werden, so z. B. durch Reizung des Rückenmarkes in der Höhe der Bronchialanschwellung (Pavy), Durchschneidung der Rami communicantes zum untersten Hals- und obersten Brustganglion, Durchschneidung des untersten Halsganglions (Eckhardt). Ich erwähne diese Experimente deshalb, weil Verletzungen der Halswirbelsäule in der Unfallpraxis keineswegs selten sind, und ich nach dem mir zu Gebote stehenden Material, wie sich zeigen wird, keinen Fall von Halswirbelfraktur finde, nach der Diabetes aufgetreten wäre. Ein einziger Fall, der von Müller erwähnte, der eingehend besprochen werden muss, weist eine Halswirbelfraktur auf, die abgeheilt ist, ohne diabetische Erscheinungen zu machen. Und erst im Anschluss an ein späteres Kopftrauma entstand Diabetes.

Der Müller'sche Fall (Beitr. zur pathol. Anat. u. Physiol. des menschlichen Rückenmarks. Festschrift für Ried, Jena 1871) behandelt einen Diabetes im Anschluss an einen Sturz von einer Leiter auf den Kopf. Nach $2^1/_2$ Jahren Exitus unter den Erscheinungen der Kachektik und Lungentuberkulose. Die Sektion ergibt einen verheilten Bruch des VII. Halswirbels; Schwund der grauen Substanz des untersten Cervikal- und des obersten Dorsalmarks mit Erweiterung der perivaskulären Räume.

Die eingehenden Untersuchungen Müllers kommen zum Schluss, dass mit Sicherheit der kausale Zusammenhang des Diabetes mit der umschriebenen Veränderung im Rückenmark nicht nachweisbar, aber doch wahrscheinlich ist.

Zwei Gründe führt er dafür an. Einmal spricht dafür das Auftreten der Erkrankung nach dem Trauma zu einer Zeit, in welcher die Heilung des Wirbelbruches und der Rückenmarkverletzung und damit die bleibende Veränderung in den Strucktur- und Zirkulationsverhältnissen des letzteren Organs eben eingetreten sein konnte. Ferner spricht für die Annahme der Wahrscheinlichkeit der Sitz der Veränderung im Rückenmark; denn die Stelle liegt innerhalb des Bezirks, durch dessen Verletzung Diabetes experimentell erzeugt werden kann, wie die Physiologen Schiff und Eckhard übereinstimmend bezeugen.

Von besonderem Interesse und besonderer Wichtigkeit ist die Frage, ob die Erweiterung der perivaskulären Räume im verlängerten Mark mit dem Diabetes in Kausalnexus zu bringen sind. Mir erscheint die Frage deshalb beachtenswert, weil einmal dieser Befund bei Gehirnsektionen relativ häufig erhoben wird, dann aber vor allem deshalb, weil Dickison (Med. chi v. Trans. Vol. 53, 1870, pag. 223 ff., zitiert nach Müller) bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems bei 7 Diabetikern auf diese Erweiterung grosses Gewicht legt und diese für den Diabetes als auslösendes Moment anspricht.

Müller erkennt diese Folgerung nicht an und seine kontrollierenden Untersuchungen ergeben, dass einmal Diabetes existieren kann ohne Erweiterung der perivaskulären Räume im verlängerten Marke, und zweitens, dass eine beträchtliche Erweiterung dieser Räume vorhanden sein kann ohne Diabetes. Auch hier sehen wir, geben die Sektionen einen negativen Befund. Die anatomische Grundlage der Erkrankung an Zuckerharnruhr muss noch aufgefunden werden.

Erwähnenswert erscheint mir noch in diesem Zusammenhang die Dissertation von Ritterhaus (Bonn 1903); auch hier wird im Anschluss an einen traumatischen Diabetes eine genaue Gehirnsektion vorgenommen. Das Resultat ergibt unbedeutende Abweichungen von der Norm, die nicht so sehr als Ursache, als vielmehr als Folge der bestandenen Stoffwechselstörung angesehen werden können. Hier wurden ebenfalls Erweiterungen der Lymphscheiden der Gehirngefässe ge-

funden, die als ohne Bedeutung für das Zustandekommen des Zuckerharnen angesprochen werden müssen.

Polyurie und Glycosurie bei Wirbelsäuleverletzung behandelt Groos in seiner Dissertation (Würzburg 1884). Um nicht bei der Aufführung der Theorien, die man für den Diabetes traumaticus verantwortlich macht, allzuweitschweifig zu werden, sei es mir gestattet, nur ganz kurz die angeführte Dissertation zu behandeln. Auch Groos muss anerkennen, dass die verschiedentlichen physiologischen Versuche des experimentellen Diabetes nichts positiv fassbares erbringen. Die daran geknüpften Hypothesen halten eingehender Kritik nicht stand und werden zum Teil durch die Physiologen selbst widerlegt. Der pathologisch-anatomische Befund seiner Fälle von Wirbelfrakturen und Rückenmarkverletzungen ist ebenfalls ein negativer.

Ich möchte noch Siebert über das Auftreten von Diabetes nach Kontusionen des Rückenmarks (Dissertation Würzburg 1889) erwähnen, der, wenn ich ihn recht verstehe, zur Ansicht neigt, dass dem zentralen Nervensystem und etwaigen Verletzungen desselben ein grosser Einfluss auf das Entstehen von Zuckerharnen einzuräumen ist; z. B. spricht Siebert auch von Diabetes insipidus als einer Neuropathie. Pathologisch-anatomisches Beweismaterial kann auch er nicht erbringen.

Man hat sich nicht mit dem zentralen Nervensystem begnügt: auch die Affektionen der peripheren Nervengebiete werden für die Entstehung der Zuckerharnruhr beschuldigt. Es wird behauptet, dass bei Neuralgien verschiedenster Art ein Austritt von Zucker im Harne erfolge. Insbesondere werden Ischias und Ischiadicusverletzungen angegeben. Die Autoren, die derartige Fälle mitteilen, verweisen auf die Experimente Schiffs, der nach der Durchschneidung Nervi Ischiadici Diabetes sah.

Die Anhänger der Theorie, Diabetes sei eine primäre Nervenkrankheit, sind keineswegs so wenige, wie es zunächst den Anschein haben mag. Seegen (Diabetes melitus, Berlin, 1875, pag. 52) vertritt z. B. in seinem Werke die Anschauung, dass der „Diabetes in einer anormalen Stoffumsetzung besteht, die in den meisten Fällen durch eine Störung im Gebiete

der Nervenzentra hervorgerufen wird.“ Von ihm, wie auch von anderen Autoren muss zwar zugegeben werden, dass in weitaus den meisten Fällen von Diabetes jegliche Anzeichen dafür fehlen, dass die anormale Zuckerbildung durch Störung im Nervensystem hervorgerufen werde, und dass auch die geringsten cerebralen Symptome fehlen. Aber da weder irgend eine andere Organerkrankung noch irgend welche Zirkulationsstörungen für die Zuckerbildung verantwortlich gemacht werden können, so meinen die Anhänger jener Schule, es kann nur mit Bestimmtheit auf krankhafte Veränderung im Zentralnervensystem als Quelle des Diabetes geschlossen werden.

Diese Beweisführung ist schwer einzusehen. Zugegeben, dass es nicht möglich ist, eine bestimmte Organerkrankung für die Entstehung des Diabetes zu beschuldigen, so ist damit doch nicht gesagt, dass die Erkrankungsursache dem Zentralnervensystem in die Schuhe geschoben werden muss. Wäre dem so, dann müssten Erkrankungen der Nervenzentra viel häufiger mit Diabetes verlaufen. Die Erfahrung lehrt aber, dass dies keineswegs der Fall ist; die meisten aller Nervenkrankheiten zeigen in ihren manchmal recht lange dauerndem Verlauf nicht die geringsten diabetischen Symptome.

Hier sei jener bekannte Fall erwähnt, den Hermanides (Weeklad v. h. Neederl-Tijdschrift v. Geneskunde, 1888, zitiert nach D. m. W. 1888 No. 40, pap. 825) veröffentlicht hat. Es handelt sich um einen im Anschluss an einen Blitzschlag aufgetretenen Diabetes. Ohne näher auf den Fall selbst und den Sektionsbefund an dieser Stelle eingehen zu wollen, sei es mir gestattet, die Anschauungen Hermanides wiederzugeben. Nach ihm sind alle Diabetesfälle auf eine Erkrankung des Nervensystems zurückzuführen, derselbe sei also primär ein Nervenleiden. Beweis hierfür seien die Piqûre Claude Bernards, viele Autopsien, die Ätiologie der Erkrankung, die vielfachen Neuralgien, die der Erkrankung vorhergehen, oder sie begleiten; endlich seien auch die Ernährungsstörungen beim Diabetes die Abszesse und Furunkel nicht durch den Zuckergehalt des Blutes, sondern primär durch Läsion der vasomotorischen oder trophischen Nerven zu erklären.

Gegen diese Behauptung wendet sich Ryndsjun (Dissertation Jena 1877), der an 18 Kaninchen nach Durchschneidung der Ischiadici, und nach Durchschneidung einzelner Nerven der Vorderextremität sowie einiger Interkostalnerven angestellt hat und zu durchaus negativen Resultaten gelangt. Nach ihm kommt den Verletzungen der peripheren Nerven kein Einfluss auf das Entstehen des Diabetes zu, und letzterer kann folglich kein Symptom der Nervenaffektion sein. So kann man wohl bis auf weiteres Ryndsjun beistimmen, wenn er sich mit aller Schärfe gegen die Auffassung wendet, die Schuld an der Zuckerkrankheit sei den Erkrankungen der peripheren Nerven zuzuschreiben, obwohl keinerlei fassbare pathologisch-anatomische Anhaltspunkte vorhanden sind.

Sehr beachtenswert erscheint mir die Dissertation von Romman (Würzburg 1904), der die Frage behandelt: Gibt es Ätiologische Beziehungen zwischen Diabetes melitus und Geistesstörungen? Romman glaubt, dass in den vielen Fällen, wo Apoplexien und eventuell dadurch bedingte organische Gehirnveränderungen für den echten Diabetes melitus verantwortlich gemacht werden, es sich gerade um ein umgekehrtes Kausalverhältnis handelt; denn es ist eine allgemein bekannte Tatsache, dass auf der Basis eines Diabetes sich häufig eine Arteriosklerose entwickelt, wodurch die Bedingungen für eine Erweichung gegeben sind.

Man kann nach klinischen Erfahrungen wohl behaupten, dass bestimmte Erkrankungen in der Gegend des verlängerten Marks Glycosurien im Gefolge haben können, darf aber dennoch keineswegs annehmen, dass diese Zuckerausscheidung ein Symptom des echten „Diabetes“ ist, und dass dieser auch eine Ursache in der Medulla oblongata haben könne. Alles das nämlich, was verschiedene Autoren, u. a. Dickenson, v. Frerichs und Luys als Veränderungen, die für „Diabetes“ pathogmomonisch sein sollen, im verlängerten Mark gefunden zu haben glauben, erhebt sich nicht über die Befunde, wie man sie auch sonst so ausserordentlich oft in der Medulla oblongata antrifft; auch in solchen Fällen, die niemals Zucker ausgeschieden haben. Und gerade bei echten Diabetikern wird fast konstant das verlängerte Mark frei von Herd-

erkrankung gefunden, abgesehen von den Gefässerkrankungen, die aber offenbar sekundärer Natur sind, bedingt durch den Diabetes. Daher muss man auch die Frage ob der echte Diabetes von einer Erkrankung des verlängerten Marks herrühren kann, noch als ganz unentschieden bezeichnen.

In der modernen Zeit, dem „nervösen Zeitalter", ist man geneigt, mehr als gut und nötig dem Nervensystem in die Schuhe zu schieben. Die Autoren, die für einen zentralen Ursprung der Zuckerkrankheit eintreten, führen bei ihrem Material dann auch alle möglichen nervösen Ursachen zum Beweise für den Zusammenhang des Diabetes melitus mit Nervenleiden an. (Seegen l. c. pag. 138.)

In allerletzter Zeit hat man Berufsneurosen jeder Art konstruiert. Und in der Unfallspraxis spielt die traumatische Neurose eine ungeheure Rolle. Die Beziehungen zwischen dieser und dem Diabetes hat Ebstein eingehend behandelt. (Archiv für klin. Med. Bd. 54, 1895, pag. 305 ff.)

Die gewiss segensreiche Unfallsgesetzgebung hat auch eine Neurose geschaffen, die „Rentenneurose" (Hoche), die eine ihrer unangenehmen Begleiterscheinungen darstellt. Der Kampf um die Rente zeitigt die unglaublichsten Erscheinungen; Übertreibung und Betrug sind häufig. Selbst Diabetes wird vorgetäuscht; die Literatur kennt mehrere solche Fälle. Und es ist gar nicht so leicht, den Betrug aufzudecken, denn die Patienten, belehrt durch die leidige Angewohnheit der Tagespresse, medizinische Angelegenheiten in einer direkt schädigenden Weise in der Öffentlichkeit breit zu treten, wissen, dass der Diabetiker im Harn nur Trauben- und keinen Rohrzucker ausscheidet und dementsprechend setzen sie ihrem Harne auch nur solchen zu, oder führen ihn gar direkt in die Blase ein. So erzählt es z. B. Naunyn l. c. von einer Hysterika, die es ja allerdings nicht zum Zwecke des Betrugs tat, als vielmehr in der Absicht, sich interessant zu machen.

Betrachten wir abschliessend diesen Teil der Untersuchung, der es sich zur Aufgabe machte, das Verhalten des Zentralnervensystems beim Diabetes melitus und insbesondere des traumatischen auf Grund der physiologischen Experimente und der pathologisch-anatomischen Befunde zu erkennen, so müssen

wir zugeben, dass die cerebralen Veränderungen meist gering sind und dass wir nicht berechtigt sind, dieselben als Ursache des Diabetes aufzufassen. Insbesondere sind die mannigfachen Veränderungen des Zentralnervensystems im Anschluss an Kopfverletzungen nicht mit Sicherheit für den Diabetes post Trauma verantwortlich zu machen. (Blanke, Verhalten des Zentralnervensystems beim Diabetes melitus, Dissertation, Göttingen 1901).

Werfen wir noch einen kurzen Blick auf den Pankreas-Diabetes. Im Jahre 1889 wurde dieser von v. Mering und Minkowski in Deutschland und gleichzeitig von de Dominicis in Italien entdeckt. Exstirpiert man einem Hunde unter Vermeidung jeder Verletzung anliegender Teile das Pankreas, so tritt Zuckerharnen ein. Dieser experimentelle Diabetes zeigt viel bedeutendere Ähnlichkeiten und Analogien mit dem spontanen Diabetes als die Piqûre Claude Bernards. Überlebt das Tier die schwere Operation, so tritt regelmässig ein schwerer Diabetes ein mit all den charakteristischen Symptomen, wie sie dem spontanen Diabetes eigen sind: Vermehrter Hunger und Durst, Polyurie, Herabsetzung der Muskelkraft usw. Meist beginnt die Zuckerausscheidung nicht unmittelbar nach dem Operationstrauma, sondern 4 bis 6 Stunden hernach, oder auch noch später. Am häufigsten am 2. Tage. Der Verlauf weist rasch steigende Intensität auf; das Maximum der Ausscheidung wird 24—48 Stunden nach der Operation erreicht, mit einem Zuckergehalt von 8 bis 10 % im Harn. Lässt man das Tier hungern, so nimmt die Zuckerausscheidung ab, verschwindet aber selbst nach 7tägigem Hungern nicht. Wie beim spontanen Diabetes, so werden auch hier zusammen mit dem Zucker erhebliche Mengen von Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure abgesondert, eine weitere Ähnlichkeit mit dem spontanen Diabetes ist die hier in erheblichem Grade auftretende Hyperglycaemie. So fand man z. B. bei einem Hunde 6 Tage nach der Operation 0,3 % bei einem andern am 27. Tage nachher 0,46 % Zucker im Blute (Luciani).

Wird nicht das ganze Pankreas exstirpiert, so bleibt der Diabetes aus, oder aber es tritt nur eine ganz leichte Form

der Glycosurie auf, die sogleich aufhört, entzieht man dem Versuchstier die Nahrung ganz oder schaltet die Kohlehydrate aus derselben aus.

Dementsprechend muss man notwendigerweise annehmen, dass dem Pankreas ausser seiner verdauenden Funktion noch die obliegt, die Bildung der Glycose aus dem Glycogen oder den Verbrauch der sich fortgesetzt bildenden Glycose zu beeinflussen, wahrscheinlich wird vom Pankreas aus durch „innere Sekretion“ ein besonderer Stoff erzeugt und an das zirkulierende Blut abgegeben, der dieses dadurch befähigt, hemmend auf die Zuckerbildung in der Leber einzuwirken (Kaufmann). Hauptsächlich schreibt man diese Wirkung den Langerhans'schen Inseln zu.

Zahlreiche und mannigfache Hypothesen sind aufgestellt worden, um die Beziehungen zwischen dem Fortfall des Pankreas und dem Diabetes zu erhärten. Auf alle einzugehen kann nicht Aufgabe dieser Untersuchung sein. Hier sei nur noch erwähnt, dass dieser Einfluss des Pankreas nicht durch das Nervensystem vermittelt wird; wird ein Stück Pankreas unter die Haut eingenäht, so verhindert es das Eintreten des Diabetes, auch wenn es von seinen Nerven und Gefässen durch Transplantation getrennt ist; Diabetes tritt aber sofort wieder ein, wird das transplatierte Stück entfernt (Hedon, Lancereaux, Thiroloix nach Landois l. c., pag. 320). Es bleibt also nur die Annahme der inneren Sekretion.

Ramond erklärt in allerletzter Zeit (Societé Médicale des Hôspitaux Febr. 1910 zitiert nach deutsche med. Wochenschrift No. 34, pag. 1591, 1910), dass der pankreatische Diabetes als klinisch-anatomisches Syndrom nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Beweisend für ihn ist der Befund in 3 Fällen von ausgesprochenem klinischen pankreatischen Diabetes, bei welchem die Autopsie die völlige Unversehrtheit des Pankreas ergab, und in einen seiner Fälle hatte ein Carcinom diese Drüse vollständig zerstört, ohne dass Glycosurie eintrat. Hiergegen ist einzuwenden, dass doch ganz gut eine carcinomatöse Zerstörung des Pankreas bestehen kann, ohne dass die Funktion einzelner Zellenkomplexe aufgehoben ist, dass also die Se-

kretion, und darauf kommt es doch einzig und allein an, noch statt hat.

Weiter kommt Ramond auf Grund mehrerer von ihm angestellter Exstirpationsversuche zu der Ansicht, dass dem Pankreas bei der Entstehung gewisser Formen von Diabetes keine so absolute Rolle einzuräumen ist, wie man häufig annimmt, vielmehr sei das Pankreas nur auf die gleiche Stufe zu stellen, wie andere Drüsen mit innerer Sekretion, z. B. die Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse, die Speicheldrüsen, deren Einfluss auf die Glycosurie durch zahlreiche Versuche festgestellt sei. Auch seien die Glycosurien nach Pankreasexstirpation mit den klinischen Formen des Diabetes nicht zu vergleichen. Das bereits früher Gesagte und der ausdrückliche Hinweis, auf die grossen Ähnlichkeiten des Pankreasdiabetes mit dem spontan auftretenden machen es überflüssig noch auf diese Anschauung Ramonds einzugehen. Im übrigen teilen Chavigny und Schneider in derselben Gesellschaft drei klinische Fälle von „Diabète maigre“ mit, die alle Symptome des pankreatischen Diabetes in sich vereinigen. In allen drei Fällen (Gallensteine, Carcinom des Pankreaskopfes, Pankreatitis subacuta) war eine allgemeine Sclerose der Drüse eingetreten, die völlig in einen fibrösen Strang umgewandelt war. Diese Fälle beweisen den Zusammenhang des Pankreas und Diabetes eklatant und haben noch das eine für sich, dass die Nachteile des Traumas der Operation mit seinen unvorhergesehenen Zufälligkeiten vermieden sind. Sehr interessante Beobachtung hat A. W. Mayo Robson (Brit. med. Journ 1910, April 23., zitiert nach Cent.-Blt. f. Chir., No. 31, 1910, pag. 1032) gemeinsam mit Cammidge veröffentlicht. In 31 Fällen von Diabetes wurde eine Pankreaserkrankung gefunden, die für das Entstehen desselben beschuldigt wird. Aus seinen Beobachtungen geht hervor, dass bei allen schweren Pankreaserkrankungen auch Glycosurie eintritt. Seine Erfahrungen an hundert Pankreaskrebsen haben ihn gelehrt, dass die Glycosurie eine seltene Zugabe dieses Leidens ist und kaum in 3 % der Fälle vorkommt. Ich habe schon Seite 15 eine Erklärung für diese Erscheinung zu geben versucht. Interessant ist auch die Mitteilung, dass er durch frühzeitige Operationen

in Fällen, wo es sich um eine Pankreatitis, hervorgerufen durch Gallensteine und Duodenalgeschwüre handelt, einem Diabetes vorbeugen will und eine etwa schon bestehende Glycosurie im günstigsten Fall wieder beseitigen zu können glaubt.

Diese experimentellen Studien über den Pankreas-Diabetes haben vielfach aufklärend gewirkt und sind vor allen auch geeignet die Pathogenese des spontanen Diabetes zu erhellen, bei welchen in den letzten Jahren fast immer eine mehr oder minder deutliche Alteration des Pankreasparenchyms aufgefunden wurde. Ich habe das Sektionsmaterial, das in Erlangen in den letzten Jahren zur Beobachtung kam, durchgearbeitet und dabei einen so geringen positiven pathologischen Befund gehabt, dass es sich der Veröffentlichung nicht lohnt. Wenn es überhaupt gestattet ist aus diesem Material, bei dem weder eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns noch des Pankreas stattgefunden, einen Schluss zu ziehen, so imponiert in den 6 Fällen von Diabetikerautopsien eine mehr oder minder grosse Atrophie des Pankreas. Der Gehirnbefund war ein durchaus normaler. In neuerer Zeit hat man das Augenmerk nicht auf die makroskopischen Veränderungen des Pankreas geworfen, sondern in den Langerhans'schen Inseln die Zellkomplexe gefunden, in deren Veränderung man die Ursache der Zuckerharnruhr zu erblicken glaubt. Die „Inseltheorie" hat allenthalben Beobachtung gefunden, wenn auch in aller jüngster Zeit Orth und v. Hansemann widersprochen haben.

Sehr eingehende Studien hat K. A. Heiberg (Mikroskop. undersoegelser over Bugspytkistelens normale ogpalogische Anatomie Kopenhagen 1910 u. Beitrg. z. Kenntnis d. Anzahl der Langerhans'schen Inseln im Pankreas. Anatom. Anzg. Bd. 29 u. 27, pag. 545) vorgenommen. Er zog nicht nur die histologischen Veränderungen der Inseln sondern vor allem auch ihre Zahl in Betracht und stellte zu diesem Zwecke die sorgfältigsten Untersuchungen am normalen Pankreas an. Das Endergebnis seiner Untersuchungen stellt fest, dass unter 35 Fällen von Diabetes nur 9mal die Zahl der Inseln normal war, in allen übrigen dagegen mehr oder weniger erheblich

vermindert war. Unter den 9 Fällen mit normaler Inselzahl bestanden 5mal starke sklerotische, 3mal schwache oder mittelstarke Veränderungen der Inseln und nur 1mal schienen die Inseln nicht nur an Zahl sondern auch in ihrem Charakter annähernd unverändert, immerhin war im Parenchym eine starke und in den Inseln eine leichte Sklerose nachweisbar.

Der Zahlenunterschied in der Anzahl der Inseln bei Diabetikern und Normalen ergibt sich aus folgenden Angaben. Untersucht man bei 75facher Vergrösserung, so findet man im linealen Teil in 50 qmm bei Normalen durchschnittlich ungefähr 130; bei Diabetikern dagegen nur 30—40 Inseln. Die geringste Durchschnittszahl für das Nichtdiabetiker-Pankreas mit der höchsten des Diabetiker-Pankreas verglichen, ergibt, dass letzteres mit 45 noch um mehr als die Hälfte weniger enthält, als ersteres (99). Werden gar die höchsten Mittelzahlen des Nichtdiabetiker-Pankreas von 225 mit den niedrigsten des Diabetikers von 15 verglichen, so sieht man, dass der Unterschied geradezu ein gewaltiger ist. Von unvermeidlichen Fehlerquellen beim Zählen kann bei so bedeutender Differenz nicht mehr die Rede sein.

Russel L. Cecilos Angaben (Procedings of the New-York pathol. Socielg. D. 1908 u. Jan. 1909, zitiert nach Lubarsch l. c.), der 90 Fälle von Diabetes untersuchte sind nicht ganz so überzeugend. Er fand dabei 78mal Pankreasveränderungen, die stets mit Veränderungen der Inseln (Sklerose, hyaline Degeneration, leucozytäre Infiltration, Athrophie und Hypertrophie) verknüpft waren. In 12 Fällen also immerhin 13,3% der untersuchten Fälle schien das Pankreas vollständig normal zu sein.

Ihren entschiedensten Verfechter hat die Inseltheorie in Weichselbaum gefunden (über die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes melitus. Wiener klin. Wochenschr. 1911 No. 5). Weichselbaum hat die grosse Zahl von 183 Fällen der eingehendsten Untersuchung unterworfen. Das Material ist um so wertvoller, als das Pankreas baldmöglichst nach dem Tode der Leiche entnommen wurde, und alle Fälle, bei denen sich bei der mikroskopischen Untersuchung störende postmortale Veränderungen ergaben, nicht berücksichtigt sind.

Makroskopische Veränderungen des Pankreas fehlen häufig, man kann fast sagen meist, abgesehen von der Atrophie, die sich in erheblicher Gewichtsabnahme bis zu 25—30 g — Durchschnittsgewicht des Pankreas ist zirka 100 g — (bei Kindern von 5 Jahren bis 11 g) äussert. Es kommen sogar makroskopisch ziemlich unveränderte Organe mit Gewichtszunahme bis 150 g vor.

Ausnahmslos waren dagegen nach Weichselbaum mikroskopische Veränderungen der Inseln vorhanden und zwar unterscheidet Weichselbaum drei Arten:

1. hydropische Degeneration mit nachfolgender Atrophie und numerischer Verminderung der Inseln. 53 % aller Fälle. Die Veränderung trat meist allein auf und war nur 9 mal mit hyaliner Degeneration, 4 mal mit chronischer inter- und intralobulöser Entzündung des Parenchyms verknüpft. Zu dieser Form rechnet Weichselbaum den Diabète maigre und den „reinen" Diabetes Naunyns und alle jene schweren Fälle der Literatur, bei denen die mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat ergab. Diese Art bevorzugt das jugendliche Alter. Sklerose wird niemals beobachtet.

2. die Sklerose und Atrophie der Inseln, verbunden mit chronischer peri- und intralobulärer Entzündung, die sich in 71 Fällen = 38,7 % fast ausnahmslos mit anderen Insel- und Parenchymveränderungen kombiniert vorfanden. Diese Form bevorzugt das höhere Alter (50 Jahre) (Arteriosklerose, Lipomatose des Pankreas) Adipositas universalis. Klinisch entsprechen dieser Form meist leichte Fälle. Die Zuckermenge im Harn ist gering, der Krankheitsverlauf ein sehr protahierter. (Diabète gras.)

3. Die hyaline Degeneration der Inseln, die sich 52 mal = 28 % nachweisen liess und 10 mal mit hydropischer Degeneration verbunden war. Diese dritte Form erscheint nur als eine Abart der zweiten — da sie sehr häufig mit ihr kombiniert erscheint und fast ständig daneben arteriosklerotische Veränderungen aufweist. In klinischer Hinsicht scheint sie weniger chronisch und gutartig zu sein als die Sclerose.

Lubarsch (Pathologie des Diabetes. Jahresk. f. ärztl.

Fortbildg. 1911, Heft 1, pag. 66) erhebt gegen die Untersuchungen Weichselbaums den Einwand, dass sie zum Beweise der ausschliesslichen Inseltheorie nur unter der Voraussetzung ausreichen, dass unter keinen Umständen mehr ein postembryonaler Übergang von Drüsen in Inseln möglich ist. Ein entscheidendes Gewicht legt Lubarsch auf die Frage, ob die Neubildung von Langerhans'schen Inseln von Ausführungsgängen (Weichselbaum) oder von Drüsen, wie Herxheimer und Mironescu meinen, aus erfolgt, nicht. Es darf eben überhaupt keine Neubildung stattfinden. Und er formuliert die Inseltheorie, indem auch er sich zu ihr auf Grund seiner neuesten Untersuchungen an 50 Diabetiker-Bauchspeicheldrüsen bekennt, dahin: „Nur diejenigen Veränderungen des Pankreas führen zu Diabetes, die zu einer schweren Schädigung und Veränderung der Inseln Anlass geben und die Hypertrophie und Neubildung von Inseln verhindern."

Trotz aller Forschung sind wir noch nicht in der Lage, die Frage, ob jeder Diabetes pankreatogen ist, mit Sicherheit zu bejahen. Noch darf man erwarten, dass die Inseltheorie alle Schwierigkeiten, die die einzelnen Fälle darbieten können, mit einem Schlage beseitigen würde. Unerklärt bleibt immer noch das Phänomen, dass es Fälle gibt, in denen trotz geringfügiger Inselveränderungen schwerer Diabetes besteht, und solche in denen trotz viel stärkerer Veränderungen kein Funktionsausfall vorhanden ist. Diese Widersprüche sind überhaupt nicht morphologisch zu erklären. Der Funktionsausfall ist eben nicht nur bedingt von Ausdehnung und Stärke der für uns nachweisbaren morphologischen Veränderungen, sondern auch von gewissen individuellen (kongenitalen) Dispositionen, die für uns unkontrollierbar sind.

Mir ist in der Literatur nur ein einziger Fall aufgestossen, bei dem die Autopsie eine ausgesprochene Atrophie des Pankreas ergeben hat infolge arteriosklerotischer Gefässveränderungen und bei dem sich der ausdrückliche Hinweis findet, dass die Langerhans'schen Inseln unverändert seien. (Bosanquet: Diabetes melitus in two brothers. Lancet 1908 Januar zitiert nach Centralblatt für Innere Medizin 1908 Nr. 30 pag. 751.)

In wie weit diesen Befund eine Beweiskraft innewohnt, und inwieweit eingehende Untersuchung, also Serienschnitte gemacht worden sind, die dieses Resultat ergeben haben, entzieht sich nach dem mir zugänglichen Referate meiner Kenntnis.

Es ist nun noch kurz auf die ebenfalls recht umstrittene Frage der Beziehungen des Adrenalins und damit des chromaffinen Systems zum Diabetes einzugehen.

Blum (Über Nebennierendiabetes Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71, pag. 146 u. Pflügers Arch. Bd. 90) hat zuerst gezeigt, dass subkutane oder intravenöse Einspritzungen von Nebennierenextrakten bei Hunden und Kaninchen starke in der Regel 24 Stunden (mitunter aber auch 2—3 Tage) dauernde Zuckerausscheidung im Harn zur Folge haben.

Von den verschiedensten Seiten (Herter, Wakemann und besonders von Eppinger, Falta und Rudinger) wurde der Mechanismus der glycosurischen Adrenalinwirkung so erklärt, dass eine antagonistische Wirkung zwischen chromaffinen System und Pankreas Ursache der Zuckerausscheidung im Harne sei. Die Hauptgründe für diese Anschauung bestehen in dem Nachweis, dass Entfernung des Pankreas in vielen Punkten den gleichen Erfolg hat, wie Zuführung von Adrenalin.

Blum selbst nimmt an, dass es sich bei den Nebennieren um analoge Verhältnisse wie bei der Thyreoidea handelt; d. h. er spricht die Nebennieren als entgiftende Organe an. Demnach müsste die Nichtabfassung des freien Giftes zur Nebennierenkachexie und dem Morbus Adisonii führen, während das Entgleiten des schon gebundenen, aber noch nicht unschädlich gemachten Giftes vorübergehend Glycosurie und, im Falle einer dauernden Insuffizienz der Nebenniere, Diabetes erzeugen müsste.

Blum findet in dem Symptomenkomplex des sogenannten Bronzediabetes (Hepatitis, Haemosiderosis und abnorme Hautpigmentierungen) soviel Berührungspunkte mit seinen Untersuchungen, dass er diese Erkrankung als eine Nebennierenstörung anspricht.

Zum Schlusse sind nun noch die physiologischen Experimente zu erwähnen, die von Pflüger, Gaultier von Herlitzka, Minkowski, gemacht worden sind und die den Beweis erbracht

haben, dass dem Duodenum im Zuckerstoffwechsel eine nicht unwichtige Rolle zukommt. Die Seltenheit der klinischen Zustände, die auch nur einigermassen den im Tierversuch bei der Exstirpation des Duodenums gesetzten Bedingungen entsprächen, erklärt den scheinbaren Widerspruch zwischen Klinik und Experiment. Richartz (deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, pag. 12, 1910) erklärt, dass angenommen werden muss, dass die Rolle des Dünndarms bei der Regulierung der Zuckerverbrennung von anderen Organen des antidiabetischen Apparates übernommen werden kann und dass erst, wenn die anderen Hilfs- und Ersatzkräfte erschöpft seien, sich der Ausfall der Leistungen des Dünndarms bemerkbar mache.

Richartz teilt die Krankengeschichte eines Falles mit, bei welchem in zwei weit auseinanderliegenden Perioden eine ziemlich beträchtliche Glycosurie mit Enteritis duododenalis und iliaca gleichzeitig auftrat, parallel verlief und verschwand und hauptsächlich dadurch bemerkenswert war, dass die Glycosurie abnahm, trotzdem wegen der Darmsymptome fast ausschliesslich Amylaceen gegeben wurden. Noch ein einziger Fall ist, so viel ich sehen kann, in der Literatur bekannt, bei dem eine schwere Glycosurie nach einer Affektion des Duodenums eingetreten ist. Und zwar handelt es sich um eine schwere Verätzung des Duodenums (Katz, Wiener klin. Wochenschrift 1910).

Trotzdem diese Versuche und Beobachtungen noch sehr wenig Beweiskraft haben, und es bis jetzt den Physiologen noch nicht gelungen ist, die beim Frosch nach Totalexstirpation des Duodenums gemachten Erfahrungen auch ausnahmslos Warmblüter zu übertragen, so mussten diese beiden Fälle hier noch erwähnt werden; denn der im Anschluss an ein abdominelles Trauma entstandene Diabetes ist nächst dem an ein Kopftrauma entstandenen der häufigste. Die Gewalteinwirkung kann ebensogut das Pankreas direkt wie auch das Duodenum treffen, die aus den eben angeführten Gründen zu einer Glycosurie führen können.

Wie ist nun der antidiabetische Einfluss des Dünndarms zu erklären? Von vorne herein klar ist es, dass es sich bezüglich der Experimente nicht um eine Ausschüttung des Leber-

glycogens handelt, wie sie auf den Claude Bernhard'schen Zuckerstich oder auf die Reizung gewisser Nerven erfolgt. (Richartz: Über transitorische Glycosurien, Centralblatt für innere Medizin 1910, Nr. 13, pag. 321 ff.). Pflüger und seine Schule erklären sich den Vorgang durch die Annahme von Impulsen, welche über nervöse den Blutgefässen folgende Bahnen zum Pankreas gelangen und dieses zu seiner, den Zuckerstoffwechsel regulierenden Funktion anregen.

Die Untersuchungen der allerneuesten Zeit haben bewiesen, dass die Umsetzung des Glycogens in Zucker in der Mucosa Duodeni vor sich geht. Pathologische Veränderungen und traumatische Gewalteinwirkung in der Mucosa könnten demnach also eine Überschwemmung des Kreislaufes mit Zucker und also auch Diabetes zur Folge haben.

Es ist, wie schon oben kurz erwähnt, ausserordentlich merkwürdig, dass die in den Experimenten zu Tage getretene antidiabetische Kraft des Duodenums sich der klinischen Beobachtung so völlig hat entziehen können. Es kommen dafür nach Richartz zwei Gründe in Betracht.

Erstens werden klinisch nur äusserst selten Zustände vorkommen, welche den im Experiment gegebenen Verhältnissen einigermassen entsprechen. Parenchymatöse Organe, wie das Pankreas können aus den verschiedensten Ursachen in toto degenerieren und atrophieren. Bei dem Dünndarm aber ist dieses wohl nie einwandsfrei beobachtet worden. Die amyloide Degeneration kann allerdings das ganze Organ ergreifen; da sie jedoch sich vorwiegend an den Gefässen etabliert, so bleiben die für die antidiabetische Wirkung wichtigen Elemente möglicherweise verschont. Bei fast allen schweren geschwürigen Prozessen werden stets nur Teile des Ileums befallen und demnach nur ein kleines Areal der Mucosa in Mitleidenschaft gezogen. Grosse Innenflächen der Mucosa, denen man einige Bedeutung zumessen könnte, werden eigentlich nur bei katarrhalischen Prozessen befallen. Die Tatsache, dass bei derartigen Katarrhen aber keine Glycosurie beobachtet wird, ist wohl damit zu erklären, dass die pathologischen Veränderungen zu geringfügig sind, um die zur Stoffwechsel-Anomalie nötigen Bedingungen zu erfüllen.

2. Die im Experiment beobachteten Erscheinungen, dass nicht sämtliche Hunde auf Duodenektomie diabetisch wurden, lässt folgende Erklärung zu: Offenbar kann auch die Rolle, welche der Dünndarm bei der Zuckerverbrennung spielt auch von anderen Organen übernommen werden. So lange sie selbst vollkommen funktionstüchtig sind, wird die von ihnen durch den Ausfall des Dünndarms geforderte Mehrleistung leicht bewältigt, nur wo diese Ersatzkräfte mangelhaft und geschwächt sind, kommt es zum Diabetes. Es erscheint gerechtfertigt, die durch diese Versuche gewonnenen Resulate auch auf den Menschen zu übertragen.

Abschliessend und zusammenfassend sei es mir gestattet, die Abhandlung von Noordens über Theorie und Therapie des Diabetes melitus zu zitieren (Med. Klin. 1911, No. 1, pag. 4), die in der anschaulichsten Weise ein Bild von dem Zustandekommen des Diabetes entwirft:

„Wenn wir das Besprochene zusammenfassen, so haben wir als die eigentliche Werkstatt der Zuckerbildung die Leber zu betrachten. Dort strömt das Material für die Zuckerbildung zusammen und von dort aus wird der Zucker durch das Blut den Geweben zugeführt. Die Energie, mit der diese Werkstatt arbeitet, wird normalerweise durch den Zuckerverbrauch geregelt. Wird dem Blut viel Zucker entnommen, z. B. bei der Muskelarbeit, so steigt die Energie des Prozesses. Die Ordnung des Betriebes wird aufrecht erhalten durch zwei Wächter, von denen der eine, das Pankreas, verschwenderischer Leistung oder mit anderen Worten, der Überproduktion entgegentritt, während der andere Wächter, die Nebennieren, Antriebe zur erhöhten Leistung der Werkstätte übermittelt. Beide halten sich beim Gesunden das Gleichgewicht. Nachlassen des Pankreas, erhöhte Erregung der Nebennieren müssen aber sofort die Gefahr eines ungeordneten, zügellosen Betriebes heraufbeschwören. Ursache dafür können Erkrankungen, Minderwertigkeit jener beiden Organe selbst sein, aber — wie wir sahen — können die beiden Wächter auch durch Fernwirkungen, gleichsam durch höhere Befehle erregt oder gelähmt werden. So sehen wir, dass die Glykosurie und noch mehr die ganze Krankheit Diabetes aufhört, eine einheitliche

zu sein. Jene Lehre, die unter dem gewaltigen Eindruck der glänzenden Entdeckungen v. Merings und Minkowskis zwei Jahrzehnte lang herrschte, die Lehre, dass der Diabetes stets auf Pankreaserkrankung beruhe, kann heute nicht mehr aufrecht erhalten werden. An den verschiedensten Stellen des Körpers, am Zentralnervensystem, am Sympathikus, an den Nebennieren, an der Schilddrüse, an der Hypophysis cerebri, am Pankreas und vielleicht noch an an anderen Orten kann der Sitz der primären Schädigung sein. Und doch besteht wohl heute noch die Annahme zu Recht und wird meines Erachtens immer mehr an Boden gewinnen, dass in weitaus den meisten Fällen von chronischer Glycosurie, das heisst in leichten und in schweren Fällen von Diabetes melitus Anomalien des Pankreas die beherrschende Rolle spielen — sicher viel seltener anatomische Erkrankungen desselben als funktionelle Anomalien. Diese Anomalien sind sicher nicht immer autochthon, das heisst eine Folge primärer Minderwertigkeit der Pankreaszellen, sondern mögen recht häufig sekundär durch chemische Korrelationen, das heisst durch Fernwirkungen von anderen Organen ausgelöst sein. Demgegenüber scheinen die Nebennieren bei den akuten, transitorischen Glycosurien die Hauptrolle zu spielen und ebenso müssen wir sie wohl verantwortlich machen für die starken Schwankungen der Glycosurie, die wir bei neuropathisch veranlagten Diabetikern (Sympathikotonikern) so häufig beobachten, und die den Arzt häufig fälschlich dazu verleiten, den Patienten mehr als Neurastheniker denn als Diabetiker zu betrachten und zu behandeln. Dagegen ist es noch sehr unsicher, ob es einen echten chronischen Nebennierendiabetes oder neurogenen Diabetes wirklich gibt, das heisst ob im sympathischen Nervensystem und in den Nebennieren derartige dauernde Erregungszustände vorkommen, die eine dauernde Mehrproduktion von Zucker auslösen. Dagegen spricht vor allem die Erfahrung, dass die dauernde Mehrleistung des chromaffinen Systems, mit der wir bei Schrumpfniere und bei allen anderen Fällen von Hypertension sicher zu rechnen haben, in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle keinen Diabetes und nicht einmal vorübergehende Glycosurie nach sich zieht. Freilich finden wir bei diesen Kranken sehr oft einen gewissen Grad von Hyper-

glykämie; dies passt durchaus in unsere Theorie hinein; aber es kommt nicht zur Glykosurie. Offenbar ist das normale Pankreas mächtig genug, um einen langsam sich entwickelnden Hyperadrenalismus des Blutes zu kompensieren. Die dauernde Glycosurie setzt immer ein Nachlassen der Pankreasfunktion voraus."

II.

Die Lehre vom traumatischen Diabetes geht bis auf das Ende des 18. Jahrhunderts zurück. Die ersten Fälle, die von Pouteau und Malaval veröffentlich sind, geben naturgemäss nur sehr unvollkommene Angaben. Erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts wird zum erstenmal in England von Goolden und in Deutschland von Griesinger der Zusammenhang des Diabetes melitus mit Kopfverletzungen behauptet. Von da ab mehren sich rasch die Beobachtungen, die sich auch auf ausführlichere und genauere Untersuchungen stützen. Die forensische Bedeutung dieser Lehre spielt 1888 zum erstenmal eine Rolle und zwar sind es die Franzosen Brouardel und Richardière, die in ihrer Arbeit, „Diabète traumatique au point de vue médico-légal", dazu Stellung genommen haben.

In Deutschland ist es vor allem Ebstein, der in vielen Arbeiten die Beziehung zwischen Diabetes melitus und Unfall und ihre Begutachtung erörtert hat. Seit Einführung des Unfallsgesetzes ist die Lehre vom Diabetes traumatikus der Gegenstand vieler Kontroversen gewesen.

Bevor nun versucht wird, das mir erreichbare gesamte statistische Material einer eingehenden Kritik zu unterziehen, sei es mir gestattet, die Fälle die in den letzten Jahren in der Erlanger Medizinischen Klinik zur Beobachtung kamen, zu veröffentlichen. Ich gebe die Krankengeschichten in möglichst kurzen Auszügen.

Fall 1. 1895. R. M., 56 Jahre alt, Tüncher, Patient kam vor einem Jahr in die poliklinische Sprechstunde, weil

der rechte Fuss, den er sich übertreten hatte, angeschwollen war. Bei dieser Gelegenheit machte ihn der Arzt darauf aufmerksam, dass Zucker in seinem Urin sei. Seit dem Unfall litt der Patient bis 1906 an diabetischen Beschwerden.

Fall 2. 1909. G. F., 46 Jahre, Schuster. Patient hat sich während seiner Militärzeit den linken Unterschenkel gebrochen, hatte 4 Monate damit zu tun. Vor 2 Jahren stürzte er bei einem Bau aus dem 2. Stockwerk auf den Kopf. War zuerst bewusstlos, wurde 3 Monate lang an den Folgen des Unfalls im Krankenhaus Kaiserslautern behandelt.

Am 16. 12. 1908 ging er zum ersten Male zu einem Arzt, weil er fortwährend Wasser trinken musste; die Krankeit begann plötzlich nachts, vom 15. zum 16. Dezember, vorher hatte er angeblich nichts gespürt. Er muss nachts 3—4 mal aufstehen und Wasser trinken. Nimmt er kein Wasser zu sich, so kann er nicht schlafen und muss erbrechen. Tags und nachts müsse er 3—5 mal und öfters urinieren, dabei brennende Schmerzen, er kann das Wasser nicht lange halten. Diagnose: Diabetes insipidus (Lues cerebrospinalis).

Fall 3. T. A., 22 Jahre, Cand. jur. Leidet seit seinem 5. oder 6. Lebensjahre an Diabetes insipidus, hat angeblich als Kind mehrere Male Gehirnerschütterungen durchgemacht. Kurz vor Beginn der Erkrankung wurde ihm ein harter Gegenstand an den Kopf geworfen, er wurde bewusstlos.

Fall 4. B. J., 43 Jahre alt, Schmiedemeister. Im Dezember 1904 fiel ihm in der Schmiede ein Hebeeisen von einem Zentner Gewicht auf den linken Fussrücken, angeblich trat Blutvergiftung hinzu und am 26. Juni 1905 musste das linke Bein oberhalb des Kniegelenks amputiert werden. Kurz vor der Operation wurde in seinem Urin ein Zuckergehalt von 4 % nachgewiesen. Die weitere Anamnese interessiert wenig, es tritt eine Polyneuritis zu seinen diabetischen Beschwerden, die ihn wiederholt dazu zwang, die Klinik aufzusuchen. Während seines Aufenthalts daselbst wurde immer Zucker konstatiert. Der Zuckergehalt verschwand nur höchst selten, um alsbald wieder eine Höhe von 2—3 % zu erreichen, wo er sich mit geringen Schwankungen zumeist hielt.

Fall 5. H. F., 35 Jahre alt, Stationsdiener. 1898 erlitt er einen Unfall. Ein Stein flog ihm ins rechte Auge. Das Auge erblindete. Auch das linke Auge liess seit 3 Jahren in seiner Sehkraft nach. Ende November 1907 erkrankt Patient an Diabetes. 6% Zucker. Bei seinem Eintritt hat er 4,8% Zucker, der während der Zeit 7. 1. 1908 bis 23. 1. 1908 unter Behandlung auf 1,8% zurückgeht.

Fall 6. W. J., Fabrikweber, 26 Jahre alt. 1905. Keine Heredität. Der Beginn seines jetzigen Leidens soll 3 Wochen her sein, während er sich bis dahin vollkommen gesund fühlte. Vor 3 Wochen, gibt er an, habe er sich in Narkose 14 Zähne reissen lassen und seit dieser Zeit fühle er sich krank. Die ersten Zeichen seiner Erkrankung bestanden in Trockenheit im Munde, starker Müdigkeit und Mattigkeit. Schmerzen in der Kreuzgegend und sehr starkem Durstgefühl. Er habe auch öfters erbrechen müssen und soll das Erbrochene immer sehr süsslich und fade geschmeckt haben. Häufiges Urinieren, Potenz seit 4 Wochen vollständig geschwunden. Urin 6,4% Zucker. Acetessigsäure und Aceton stark positiv. 2. 3. 1905 auf Wunsch entlassen. Zucker 5,9%. Wiedereintritt 3. 5. 1905. Zucker 4,2%. Entlassen 28. 5. 1905, Zucker 2.8%. Diagnose: Diabetes gravis, Accetonurie.

Diese 6 Fälle, in denen ein Trauma für das Entstehen des Diabetes beschuldigt, sind unter 129 Fällen von Diabetes gefunden, die in den Jahren 1888—1910 in Erlangen zur Beobachtung kamen. Im Falle 2 und 3 handelt es sich um einen Diabetes insipidus; es bleiben demnach nur 4 Fälle = 3,1% übrig, in denen es sich um einen Diabetes melitus handelt.

Fall 7. G., 58 Jahre alt, Wagenwärter, erlitt am 6. Juni 1889 bei schon bestehendem Diabetes melitus einen Unfall. Nach dem Unfall vermehrter Zuckergehalt und grössere Beschwerden, die ihn zwingen, den Dienst aufzugeben. Es gesellt sich dazu noch eine traumatische Neurose.

In 159 Fällen von traumatischer Hysterie und traumatischer Neurose findet sich nur dieser eine Fall. Er beweisst, dass ein schon bestehender chronischer Diabetes durch ein Trauma in ein akutes Stadium treten kann.

Fall 8. D., 37 Jahre alt. Stationsgehilfe. Stets gesund,

erlitt am 7. 7. 1904 eine Quetschung der linken Brustseite und beider Arme, indem er auf dem Trittbrett eines Eisenbahnzuges stehend zwischen diesen und eine nebenstehende Wand eingeklemmt daran vorbeigeschleift und vom Wagen geworfen wurde. Er begab sich sofort nach Hause. Vom Arzte wurden Blutunterlaufungen an der Brustseite und dem Arm konstatiert. Wunden waren nicht verhanden. Seit dem Unfall viel Schmerzen an den verletzten Teilen. Etwa 3 Monate später traten solche auch im übrigen Körper auf, besonders im Kopf und später in den Beinen. Schlaf schlecht, bisweilen Zittern am ganzen Körper, leicht aufgeregt, Schwindelanfälle. Zucker in Spuren. Reduktionsprobe positiv, auch bei Gärungsprobe Menge nicht zu bestimmen. Spez. Gew. zwischen 1010 bis 1021, Urinmenge zwischen 1000—2100 ccm. Behandlung vom 25. 3. 1905 bis 20. 4. 1905. Bei der Entlassung zuckerfrei.

Fall 9. G. M., Dienstmagd. 28 Jahre alt. 5. 2. 1906 bis 13. 2. 1906. Dieselbe erlitt am 7. November 1903 dadurch einen Unfall, dass ihr beim Streurechen ein etwa faustgrosser Stein, der einen ziemlich hohen Abhang herunterkollerte aufs Gesicht gefallen ist. Sie will sofort bewusstlos geworden sein und erst wieder zu sich gekommen sein, als sie mit kaltem Wasser begossen wurde. Liess sich notdürftig verbinden und klagt über heftige Schmerzen im Kopf. Sie begab sich ins Krankenhaus Fürth, wo sie 10 Tage behandelt wurde. Bei ihrer Entlassung soll die Wunde nicht ganz geheilt gewesen sein, sondern erst nach 3 Wochen heilte dieselbe. Die Kopfschmerzen bestanden nach der Heilung vermindert weiter. Laut ärztlichem Zeugnis handelte es sich damals um eine Weichwunde ohne Komplikationen. Die Patientin arbeitete bis 1905, wo die Kopfschmerzen so heftig wurden, dass sie nachts nicht mehr schlafen konnte.

Aufnahmebefund: An der linken Gesichtshälfte oberhalb des Auges ist eine von rechts oben nach links unten bis zur Nasenwurzel verlaufende 4 cm lange gut verheilte reaktionslose, mit der Unterlage nicht verwachsene Hautnarbe, dieselbe ist an der Stelle, wo ein Ast des Trigeminus austritt, sehr druckempfindlich. Im Urin liess sich in wechselnder Menge Zucker je nach der Beschaffenheit der Nahrung nachweisen.

Glycosurie als Unfallsfolge abgelehnt, ein organisches Nervenleiden desgleichen.

Fall 10. H. J., 45 Jahre alt, Steinbrucharbeiter. 6. bis 14. 11. 1907. Früher stets gesund. Vor einigen Jahren Unfall, Schlag mittels eines Bremsprügels auf die linke Seite, dadurch 8 Wochen krank, dann wieder gearbeitet. Am 8. Juni 1907 erlitt er dadurch einen Unfall, dass er beim Heben eines 30 Pfund schweren Steines Schmerzen in der linken Seite verspürte. Unmittelbar darauf soll ihm, ohne dass er hustete oder auswarf, schwarzrotes Blut aus dem Munde herausgeschossen sein, angeblich 2 Liter. Noch 8 Tage lang soll beim Räuspern gestocktes Blut gekommen sein. Er will stark abgenommen haben, konnte keine schwere Arbeit leisten. Urinmenge zwischen 900 und 1200, Spez. Gew. 1022—1032, Zucker 0,25, häufig gar nicht nachweisbar. Wiedereintritt 2. 11. 1908. Urin zuckerfrei.

Fall 11. K. E., 38 Jahre. 31. 1. bis 8. 2. 1908. Früher stets gesund. Am 24. 6. 1906 erlitt er dadurch einen Unfall, dass er im Sägewerk einen 5—6 Zentner schweren Baumstamm mit einer Hacke von seinem Platze ziehen wollte. Die Spitzen der Hacke rutschten ab, als er mit aller Kraft den Baumstamm gegen sich anzog und er stiess den gegen sich gerichteten Stiel der Hacke mit voller Wucht gegen die obere Bauchgegend. Er bekam längere Zeit keine Luft, kurz darauf verspürte er ein leichtes Unwohlsein und er erbrach Wasser und Speisen der letzten Mahlzeit, die mit Blut vermischt waren. Er arbeitete weiter, trotzdem er vier- bis fünfmal blutig erbrach. Nach dem Unfall konnte er nur noch flüssige Speisen vertragen. Nach jeder Mahlzeit heftige Schmerzen und Erbrechen. Beim Aufstehen Ohnmachtsanfälle. Urinmenge zwischen 700 und 1800 ccm, Spez. Gew. 1021—1026. Am ersten Tage 0,2 % Zucker, dann frei.

Diagnose: Magengeschwür. Unfallsfolge, Blutung. Ob eine vorübergehende Zuckerausscheidung oder eine wirkliche Zuckerharnruhr besteht, konnte bei der kurzen Beobachtungsdauer nicht entschieden werden. Rente 60 %.

7. Oktober 1909. Bei der zweiten Untersuchung findet sich kein Zucker. Magengeschwür verheilt. Rente 30 %.

Fall 12. K. P., 32 Jahre, Brunnenmacher. 27. 8. bis 1. 9. 1909, gibt an, er habe am 13. 2. 1909 einen Unfall erlitten, auf dem Nachhausewege von der Arbeit trug er eine eiserne Bohrstange auf der Schulter. Als er einer vereisten Stelle ausweichen wollte, rutschte er aus und fiel in einen Graben. Er zog sich eine Prellung der Brust zu. 8—10 Tage danach stellte sich blutiger Auswurf ein, nach weiteren 2 bis 3 Tagen hustete er grössere Mengen Blut aus. Ärztliche Behandlung. Besserung. Zog sich auch einen Bruch zu, aber schon einige Jahre vorher war Bruchanlage festgestellt. Urinmenge zwischen 1560 und 2300. Spez. Gew. 1005 bis 1010. 0,4 % Zucker, am 3. Tage zuckerfrei. Gutachten Tb. der rechten Spitze als Unfallsfolge abgelehnt. Bruch desgleichen.

Fall 13. L. J., 36 Jahre. 17. 6. bis 19. 6. 1906. Keine Heredität. Als Kind Scharlach, sonst nie krank. Beim Fällen einer Fichte wurde er im März 1904 von dem Baumstamm in einen Wassergraben geschleudert, so dass er auf der ganzen rechten Seite durchnässt war. Ins Dorf waren dann noch 3 Stunden Wegs zurückzulegen.

3 Tage später erkrankte Patient an Unterleibsinfluenza mit typhösen Erscheinungen. Vordem war er angeblich völlig gesund. 14 Tage später verspürte er Reissen im Oberschenkel und der Lendengegend. Seit 3 Wochen fühlt sich Patient ständig matt, klagt über stark vermehrten Durst und Hunger. Auffallende Zahnfäulnis, Hautjucken und Pickel an den Beinen. Biergenuss vor der Erkrankung täglich 10 Glas, auf ärztlichen Rat seit 4 Wochen keines, jetzt 4—5 Glas täglich. Zucker: Nylander und Trommer positiv durch Vergärung $^1/_2$ % festgestellt.

Das Gutachten lehnt Ischias als Unfallsfolge ab. Die Urinuntersuchung ergab eine weitere Möglichkeit für das Zustandekommen der Ischias und diese dürfte wohl die Wahrscheinlichkeit für sich haben. L. ist nämlich in geringem Grade zuckerkrank und zwar wurde am 19. Juni ungefähr $^1/_2$ % festgestellt, die ischiadischen Beschwerden führen oft zur Entdeckung der Zuckerkrankheit und sind demnach als Nebenerscheinungen dieses bei Biertrinkern nicht selten auftretenden Allgemeinleidens aufzufassen.

Fall 14. O. C., 57 Jahre alt, Wagenwärtergehilfe. 27. 12. 1905 bis 16. 5. 1906. 1885 Typhus; 1889 Rheumatismus. Potus 4 Glas täglich, sonst nie ernstlich krank. Am 23. 7. 1905 habe er einen Unfall erlitten. Beim Rangieren auf dem Bahnhof sei er auf dem Laufbrett eines Wagens gestanden und zwar mit dem Gesicht der Fahrtrichtung entgegen, indem er sich mit der rechten Hand an einem Griff festhielt. Dabei sei er mit dem Hinterkopf an einen Kandelaber gestossen und vom Laufbrett herabgestürzt, habe sich aber noch mit der rechten Hand festgehalten und sei mit dem Gesicht auf den Boden noch 6—7 Meter geschleift worden. Die Stirn war aufgeschunden, starkes Nasenbluten. Seit dem Unfall Schmerzen auf der Stirn und im Hinterkopf, schwaches Gedächtnis und schlechtes Gehör, ausserdem klagt er über starke Müdigkeit und Schwere und Schmerz in den Beinen.

Bei der erstmaligen Untersuchung erwies sich der Urin frei von Eiweiss und Zucker, am 7. 1. 1906 $^1/_2$ % Zucker (Gärungsprobe), von da ab Zucker nur in Spuren; am 9. Tage zuckerfrei; bis dahin war die gewöhnliche Spitalkost gegeben. Nunmehr wurde Fleisch, Fett und Brot in abgewogenen Mengen gegeben und am 14. bei Darreichung von 300 g Brot wieder Zucker mittels der Vergärung in Spuren nachgewiesen.

Gutachten. Die zuweilen auftretende Zuckerausscheidung, die aber auch bei sehr geringer Kohlehydratdarreichung auftrat, dürfte somit der sogenannten alimentären Glycosurie am nächsten kommen, aber keine eigentliche Zuckerharnruhr darstellen. Auch wurde z. B. von dem Vorbegutachter, 17. 11. 1905, Urin frei von Eiweiss und Zucker gefunden. Immerhin darf an dieser Stelle die Angabe, dass Patient seit seinem Unfall um 25 Pfund an Körpergewicht verloren habe, nicht unerwähnt bleiben. Hierher gehört auch, dass der erwähnte Arzt in seinem Befund vom 17, 11. 1904 sagt, der Mann sehe ziemlich frisch und kräftig aus, doch sei dies früher in noch viel höherem Masse der Fall gewesen.

Ferner gehört hierher der Befund von beginnendem Star auf dem rechten Auge, der zuweilen als frühes Zeichen der Zuckerkrankheit auftritt.

Als Unfallsfolge könnte nach schwerer Gehirnerschütterung eine wirkliche Zuckerkrankheit zwar anerkannt werden: es hat aber weder eine schwere Gehirnerschütterung stattgefunden (wie aus den Akten hervorgeht), noch leidet der Mann an echten Diabetes. Hier handelt es sich nur um eine alimentäre Glycosurie. Man wird vielleicht auch sagen können, dass der Patient bei entsprechend ungeeigneter Lebensweise noch zuckerkrank werden kann. Organisches Nervenleiden fehlt, leichte Unfallshysterie. Der Unfall, den O. erlitt, hat ihn zwar körperlich nicht geschädigt, doch muss man wohl zugeben, dass die gefahrvolle Lage, in welcher er schwebte und die ausgestandene Angst bei dem schon 57 jährigen nicht mehr ganz gesunden Manne (Arteriosklerose, vielleicht Disposition zum Diabetes) ihn stark und nachhaltig beeinflusst haben, und dass ihm dadurch auch eine Menge Beschwerden und gesundheitliche Veränderungen, auf welche er vorher nicht achtete, erst richtig zum Bewusstsein gekommen sind. Rente von 30 % ad unum annum.

Fall 15. S. A., 40 Jahre alt, Fuhrwerksbesitzer. 19. bis 24. 6. 1908. Erblich nicht belastet, kein Potator, früher stets gesund. Unfall am 18. 12. 1907. Als er in der Güterhalle in Neustadt die Schiebtüre zurückschieben wollte, um Säcke herauszutragen, fiel das über der Türe angebrachte Fenster mit Rahmen und Gitter (Gewicht zirka 70 Pfund) ihm aus einer Höhe von $3^1/_2$ Meter auf den Kopf und zwar mit der unteren Kante. Nicht bewusstlos. Er verspürte $^3/_4$ Stunden lang Übelsein, ein sofort herbeigerufener Arzt verband ihn, wobei er sagte, die Wunde gehe bis auf den Knochen. 14 Tage bettlägerig, fortwährende Schmerzen im Kopf und Genick. Nach dieser Zeit Heilung der Wunde. Klagt auch fernerhin über Kopfschmerzen und Ohrenschmerzen. Reissen im ganzen Körper. Es besteht alimentäre Glycosurie.

Der bei der Untersuchung am 9. Mai 1908 in Nürnberg gefundene Zucker lässt sich leicht durch unzweckmässige Nahrung (vielleicht reichhaltigen Alkoholgenuss) erklären. Von einem echten Diabetes melitus kann bei S. nicht die Rede sein. Selbstverständlich hätte die geringgradig bestehende

alimentäre Glycosurie, selbst wenn sie als Folge des Unfalls anerkannt würde, nicht den geringsten Einfluss auf die Erwerbstätigkeit des S.

Die Fälle 8—15 stammen aus den 2908 Unfallskrankengeschichten, die mir vorgelegen haben. Es ergibt sich somit, dass 0,27 % der Unfallsverletzten, die zur Begutachtung kamen, eine mehr oder minder geringe Zuckerausscheidung bei ihren Beschwerden nach dem Unfall aufwiesen. Der auffallend geringe Befund steht zu der Anschauung, dass dem Trauma eine wesentliche Rolle in der Pathogenese des Diabetes melitus zukommt, in deutlichem Widerspruch. Beweiskraft ist diesen Fällen nicht zuzumessen, wie aus der Begutachtung hervorgeht.

Ich bringe nunmehr eine Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Diabetes traumatikus, die nach folgenden Gesichtspunkten aufgestellt ist:

I. Von vornherein als zweifelhaft bezeichnet werden die Fälle, bei denen einmal in der Anamnese keine Anhaltspunkte dafür zu finden sind, ob früher ein Diabetes bestanden hat oder nicht; dann diejenigen Fälle, deren Anamnese eine erbliche Belastung ergibt oder bei denen die Individuen selbst prädisponiert erscheinen (Alkohol-abusus usw.).

II. Als zweifelhaft gelten ferner diejenigen Fälle, bei denen das Trauma zeitlich weit zurück liegt und objektiv nachweisbare Unfallsfolgen nicht zu konstatieren sind. Die zeitliche Abgrenzung bis zu der man füglich diabetische Erscheinungen als Unfallsfolgen anzunehmen haben wird, wird die spätere Untersuchung feststellen.

III. Geringfügige Weichteilverletzung, die ohne eine schwere Allgemeinerschütterung des Körpers oder eine Commotio cerebri gesetzt sind, gelten ebenfalls als zweifelhafte ätiologische Momente.

IV. Ein wahrscheinlicher Zusammenhang zwischen diabetischen Symptomen und Trauma wird dann angenommen, wenn aus der Anamnese ersichtlich ist, dass vorher ärztliche Untersuchungen stattgefunden haben, die einen negativen Befund ergaben.

V. Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs der Erkrankung

mit dem Unfall ist auch dann anzunehmen, wenn die diabetischen Symptome direkt im Anschluss an das Trauma auftreten.

VI. Als sichere und einwandsfreie Fälle können nur die gelten, bei denen fortgesetzte ärztliche Untersuchungen und insbesondere Untersuchungen unmittelbar vor dem Trauma stattgefunden haben.

Die Richtigkeit dieser kritischen Gesichtspunkte wird die Enduntersuchung zu beweisen haben; dass aber überhaupt eine Kritik an dem bisher veröffentlichten statistischen Material berechtigt ist, ist wohl ohne weiteres zuzugeben. Ich finde eine solche im geringeren Umfange bei Blasius Monatsschrift f. Unfallh. 1895 pag. 310.

Wie vorsichtig man mit der Diagnose Diabetes melitus traumatikus sein muss, beweist der Fall von Liniger Monatsschrift f. Unfallh. 1896 Heft 2. Ein Arzt erlitt nach einem Sturz vom Pferde einen Schädelbruch mit Hirnerschütterung, derselbe hatte kurz zuvor aus wissenschaftlichen Gründen seinen eigenen Urin untersucht und zuckerhaltig gefunden. Der Unfall hatte auf den Prozentsatz keinen Einfluss gehabt. Diese Zuckerharnruhr wäre ohne die Urinuntersuchung vor dem Unfall sicher als eine traumatische bezeichnet werden.

Die nachfolgende tabellarische Zusammenstellung umfasst alle mir zugänglichen Fälle der Literatur, bei denen irgendwelche Symptome des diabetischen Symptomkomplexes nach Traumen beobachtet wurden. So finden sich also auch Fälle von Diabetes insipidus und einfachen Polyurien und Glycosurien. Viele von diesen Fällen finden sich in der Literatur, besonders in der älteren schlechthin als Diabetes bezeichnet oder sie werden ohne jede Benennung mitgeteilt. Es ist in der Zusammenstellung der Versuch gemacht, auf Grund der Symptome eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Damit soll der Nachweis erbracht werden, dass nur ein geringer Teil der bekannten Fälle ein wirklich echter Diabetes melitus ist, ein grosser Teil Diabetes insipidus oder die verschiedenen Formen der transitorischen Glycosurie.

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
1.	**Pouteau.** Oeuvres posthumes tome II. p. 123. 1783. nach P. Fischer.	30jähriger Mann.	Unfall nicht bekannt. Bewusstlos.	Quetschung des linken Scheitelbeins.
2.	**Malaval** bei Quesnay. Memoir Acad. roy. chir. 1783. nach P. Fischer.	Junger Mann.	Sturz aus dem zweiten Stockwerk. Bewusstlos.	Commotio cerebri. Kontusion der Weichteile.
3.	**Latham.** 1789. bei Frank zitiert nach P. Fischer.	Mann.	Rattenbiss in die Hand.	—
4.	**J. Frank.** Act. inst. clin. Viln. 1812. n. Fischer.	40jährige Frau.	Heben einer schweren Last.	Überheben.
5.	**Stosch.** Pathol. u. Therap. des Diabetes melitus. Berlin 1828.	—	Heftiger Schlag auf den Rücken.	Kontusion der Wirbelsäule.
6.	**Larrey.** Clinique chir. T. I. 1830. n. Ebstein, Arch. f. klin. Med. Bd. 54.	22jährig. Füsilier. Kräftige Konstitution.	Schwere Kopfverletzg. mit schweren Nervenschädigungen. (Engourdissement.)	Schädelwunde mit Gehirnverletzung.
7.	**Reid Clanny.** Lancet 2; p. 655. 1837. n. P. Fischer.	39jähr. kräftiger Matrose.	Heben einer schweren Last.	Überheben.
8.	**Hodges.** London med. gaz. 1843. n. P. Fischer.	17jähr. Mädchen.	Sturz.	—

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma			Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
				zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher		
Polyphagie u. Polydipsie	Nach einigen Tagen	15 Tage	?	+	—	—	Gehirn o. B.	
Polyurie u. Polydipsie	Unmittelbar nach dem Trauma	—	Diabetes insipidus?	+	—	—	—	
Urin: Zucker stark + Furunculose	Unmittelbar nach dem Trauma	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Keine Besserung	
Polydipsie Marasmus	Unmittelbar nach dem Trauma	—	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	—	
Diabetes mellitus ohne Bezeichnung der Symptome	Unmittelbar nach dem Trauma	—	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	—	
Plötzlich auftretende Glycosurie	—	7 Tage	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Hemiplegie, Exitus nach 3 Mon. **Sektion:** Verletzung beider Hemiphären und N opticus rechts	
Ständiger Drang zum Urinieren Polydipsie	Nach einigen Tagen	1 Jahr	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Exitus, Erysipel	
Polyurie u. Glycosurie: Zucker stark + Ausgesprochene diabetische Symptome?	Unmittelbar nach dem Trauma	3 Monate	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Heilung nach 3 Monaten	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
9.	**Rayer.** Union méd. 11. IV. 1850. n. P. Fischer.	33jährige Frau, Näherin.	Fall auf den Kopf; stark blutende Wunde.	Kopfverletzung.
10.	**Szokalski.** Union méd. No. 48. 1853. nach Kahler, Prag. Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII. 1886. p. 117.	38jähriger Weingärtner. Angeblich früher stets gesund.	Sturz von einem Felsen. Bewusstlosigkeit. Abducenslähmung rechts.	Fractura cranii in der Mitte der Pfeilnaht. Impressio ossis parietalis. Kontusionen am Gesicht u. Kopf.
11.	**Vallon.** Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Bd. IX, No II, p. 186. 1853.	17jähriger Maurerlehrling.	Wurde von einem Ziegelstein auf den Bauch getroffen u. fiel von beträchtl. Höhe herab.	Bauchverletzung. Sturz.
12.	**Goolden.** Lancet. Vol. I, p. 657 u. Vol. II, p. 29. 1854. n. P. Fischer.	Mann.	—	Kopfverletzung.
13.	**Goolden.** ebendort.	Mann.	Sturz von einer Leiter.	Kopfverletzung.
14.	**Goolden.** l. c. n. Ebstein, l. c.	46jähriger Bahnwärter. Früher stets gesund.	Wird von einem Eisenbahnzuge erfasst und zur Seite geschleudert.	Kopfverletzung.
15.	**Goolden.** l. c.	Mann.	Durch herabfallenden Balken getroffen. Bewusstlos.	Kopf- und Armverletzung.
16.	**Marsh.** On treatement of Diabetes. Dublin quaterly. 1854. n. P. Fischer.	48jähriger Mann.	Sturz aus einem Wagen.	Kontusion der Wirbelsäule.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Hochgradig diabetische Symptome, Polyurie, Polyphagie usw.	16 Monate nach dem Trauma	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Erhebliche Besserung aller Symptome	
Polydipsie Polyurie Glycosurie	Wenige Stunden nach dem Unfall	—	Transitorische Glycosurie und Polyurie	—	+	—	Nach 4 Wochen allmähliches Verschwinden des Zuckers und der Polyurie, nach 1/4 Jahr Harn völlig normal	
Diabetes	Unmittelbar nach dem Trauma	3 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus nach 3 Jahren Tbc. pulm.	
Polyphagie Polyurie	18 Monate nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Heilung	
—	9 Monate nach dem Sturz	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Polyurie Zuckergehalt stark +	Anscheinend sofort nach Unfall	einige Wochen	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Nach einigen Wochen völlige Genesung	
Diabetische Symptome	Sofort	kurze Dauer	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Nach einiger Zeit Besserung	
Polyurie	3 Monate	2 Jahre	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Exitus nach 2 Jahren im coma diabeticum	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
17.	**Vigla.** Union médic. No. 18. 1855. n. P. Fischer.	Mann	Sturz in einen Rebenpfahl.	Kontusion der Nierengegend.
18.	**Guentzler.** Cannstatts Jahrb. 1. IV, p. 253. 1856.	Bauer.	Stoss?	—
19.	**Jordao,** Thèse de Paris. Union méd. No. 114. 1857. n. Ebstein.	41jährig. Arbeiter. Gute Konstitution.	Heftiger Schlag auf den Nacken.	—
20.	**Itzigsohn.** Virch. Arch. Bd. XI, Bd. XIX, p. 394. 1857.	36jähriger Hufschmied, sehr kräftig, stets gesund.	Schlag mit einem scharfen Beil auf den Kopf.	Kopfverletzung.
21.	**Martin.** Moniteur des hôpiteaux. 1857.	17jähr. Mädchen.	Sturz aus 4—5 m Höhe. 4 Stunden bewusstlos.	Kopfverletzung.
22.	**Plagge.** Virchow Arch. Bd. XIII, p. 93. 1858.	16jähr. Schreinerlehrling.	Schlag auf den Hinterkopf mit einer Latte.	Kopfverletzung.
23.	**Tood.** Med. Times London 1858 u. Union méd. 1858. n. P. Fischer.	Frau.	Sturz von einer Treppe. Hemiplegie.	Kopfverletzung.
24.	**Trousseau.** Gaz. des hôpiteaux. 1858.	24jähriger Mann.	Stoss einer Wagendeichsel vor den Bauch.	Lebererschütterung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma			Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
				zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher		
Am Unfallstage blutiger Urin. Polydipsie kein Zucker	Nach einigen Tagen	—	Polyurie?	+	—	—	—	
Am anderen Tage unstillbaren Durst. Später Diabetes	Nach 1 Tage	—	Diabetes?	+	—	—	—	
Grosse Müdigkeit. 20 Tage lang heftiger Durst u. Glycosurie. Abnahme der Potens	5 Monate nach der Verletzung	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Tägliche Urinmenge 10 l. mit 640 ccm Zucker	Ebstein zitiert versehentlich Jordasstatt Jordao
Sofort Harnzwang, später Diabetes	Sofort	—	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	—	
Polydipsie u. Polyurie. Kein Zucker	Nach 11 Tagen	8 Tage	Diabetes insipidus?	+	—	—	Heilung nach 11 Wochen	
Amblyopie Polyurie u. Polydipsie. Glycosurie.	3 Tage nach dem Unfall	2 Monate	Glycosurie und Polyurie	+	—	—	Heilung nach 2 Wochen. Einfache Polyurie bestand 2 Monate	
Polyurie zuckerfrei	Nach 20 Tagen	einige Wochen	Einfache Polyurie	+	—	—	Heilung	
Polyurie u. Diabetes	Nach 15 Tagen	4 Jahre	**Diabetes?** Polyurie	+	—	—	Nach 4 Jahren Besserung	Dieser Fall ist scheinbar derselbe, den auch Rostan, Piorry und Charcot erwähnen

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
25.	**Rosenstein.** Virchows Arch. Bd. XIII, p. 1162. 1858.	35jährig. Arbeiter. Gesunde Eltern. Mit 15 J. Nervenfieber.	Fall auf die linke Brustseite mit schwerem Sack beladen.	Quetschung der Brust.
26.	**Griesinger.** Arch. f. phys. Heilk. Bd. III, p. 1. 1859, auch Ges. Abhandlg. Bd. II, p. 336. Berlin 1872.	18jähriger Mann. Vorher vollkommen gesund.	Sturz aus dem 1 Stockwerk auf die Füsse.	Allgemeinerschütterung.
27.	**Charcot.** Gaz. hebdomadaire 3 Févr. 1860.	18jähriger Mann.	Schlag vor die Stirn. Chock.	Kopfverletzung.
28.	**Moutard-Martin.** Gaz. des hôpiteaux. 1860.	27jähriger Mann. Früher angeblich stets gesund.	Sturz a. betr. Höhe. 11 Tage bew. Linkss. Facialis paralyse. Amaurosis rechts.	Komplizierte Schädelfraktur. Commotio cerebri.
29.	**Baudin.** Gaz. des hôpiteaux. 1860.	18jähriger Mann.	Starker Schlag auf den Kopf. Leichte Bewusstseinsstörg.	Kopfverletzung.
30.	**Dolbeau.** 1860. in P. Fischer. Obs. XVII, p. 432.	67jährige Frau, früher stets gesund.	Schlag auf d. Kopf vor 7 Jahren.	Kopfverletzung.
31.	**Debrou.** Gaz. des hôpiteaux. 11. Févr. 1860.	Maurer.	Sturz von einem 15 m hohen Gerüst. Bewusstlos 5 Tage.	Kopfverl. Commotio cerebri. Radius- u. Clavicelfraktur.
32.	**Delpierre.** Courier médic. 1861.	5jährig. Mädchen.	Fall in den Keller.	Kopfverletzung. Allgemeinerschütterung.
33.	**Friedberg.** Virchows Archiv. Bd. XXII, p. 39. 1861.	28jähr. Schreiber.	Wuchtiger Schlag auf d. Kopf mittels eines Stockhandgriffes. Meningitis cerebrospinalis.	Fraktur des Os parietal. rechts u. Knochendepression.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Diabetische Symptome mit raschem Kräfteverfall	Reichlich 2 Monate nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Polyurie. Später alle diabetischen Symptome	Unmittelbar nach dem Fall	$1^1/_2$ Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus	Günzler: Dissertation Tübingen 1856 erwähnt den gleichen Fall
Polyurie 10 l. pro die Polydipsie kein Zucker	Sofort nach dem Unfall	6 Jahre	Diabetes insipidus	+	—	—	—	
Polydipsie	Nach 11 Tagen	3 Monate	Diabetes insipidus	—	+	—	Völlige Genesung	
Polyurie u. Polydipsie	Sofort nach dem Unfall	6 Wochen	Diabetes insipidus	—	+	—	Nach zirka 2 Monaten Besserung	
Seit 3 Jahren Diabetes. Polydipsie Abmagerung	4 Jahre nach dem Unfall	3 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Plötzlich beiderseitige Cataract. Keine Heilung	Ebstein zitiert diesen Fall als eigene Beobachtung Fischers. pag. 335. Fall 13.
Polyurie u. Polyphagie. Zucker n. nachw.	Nach einigen Tagen	$1^1/_2$ Monate	Polyurie	—	+	—	Nach $1^1/_2$ Monaten Heilung	
Polyurie u. Polydipsie	—	—	Diabetes insipidus	+	—	—	Ungeheilt	
Polyurie u. Glycosurie	12 Monate nach der Verletzung	Dauer der Glycosurie 14 Tage Polyurie länger	Transitorische Glycosurie und Polyurie	—	+	—	**Sektion:** Fraktur der Tab. vitrea osis occipit. Entzündung der Kleinhirnhemissphäre. Kompoession der Kleinhirnhemissphäre durch Blutung	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
34.	Kiessling u. **Canuti.** nach P. Fischer l. c. 1862.	Beobachteten je einen Soldaten.	der Stockhiebe auf den Rücken u. die Nierengegend erhalten hatte.	Kontusion des Rückens.
35.	**Harmann** bei P. Fischer l. c. 1862.	Mann.	—	Wirbelsäuleverletzung.
36.	**Marotte** bei P. Fischer l. c. 1862.	50jährige Frau. Dienstmagd. Magenleiden. Kein Diabetes.	Fall u. Aufschlagen des Kopfes auf eine Kante. Bewusstlos.	Kopfverletzung.
37.	**Jarrold** bei P. Fischer p. 446. 1862.	19jähriges Mädchen.	Glitt von einer Leiter herab u. entging nur mit Mühe einem Sturz.	Geringe Hautabschürfungen. Schreck.
38.	**P. Fischer.** Arch. générales de Med. tome 20. Vol. II. 1862.	50jähriger Mann.	—	Wirbelfraktur.
39.	**P. Fischer.** l. c. Obs. V. p. 422. 1862.	17jähr. Arbeiter. Vorher stets gesund.	Sturz von einem Gebäude. Epilept. Anfälle.	Komplizierte Schädelfraktur. Mehrere Gesichtsverletzungen.
40.	**P. Fischer.** l. c. Obs. XXXI. 1862.	11jähriger Junge. Eltern gesund.	Schlag auf die Nierengegend.	—
41.	**Jacquement.** Mon. des Sc. méd. 11/14. 1862.	19jähriger Knecht; kräft. Konstitution, früher stets gesund.	Fall von einem Baume. Bewusstlos. Erstarrung ohne Lähmung (Engourdissement).	Schädelfraktur. Hautwunden. Commotio cerebri.
42.	**Klee.** Gaz. méd. d. Strassbourg. 1863. n. Ebstein l. c.	24jährige kräftige gesunde Frau. Vor 8 Monaten geboren.	Kräftiger Schlag mit einem Beile auf den Kopf durch einen Geisteskranken.	Schwere Kopfverletzung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Dibetische Symptome	Nach 4 Monaten	Einige Wochen	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Nach kurzer Zeit verschwanden die Symptome	Es handelt sich offenbar um dieselbe Beobachtung
Polydipsie Glycosurie	Nach einigen Tagen	Wenige Tage	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus nach wenigen Tagen **Sektion:** IV Ventrikel o. B.	
Polydipsie Glycosurie. Sichtliche Abmagerung	Nach wenigen Tagen	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	Bei Ebstein als eigene Beobachtung Fischers pag. 335. Fall 12.
Polyurie u. Glycosurie	Unmittelbar nach dem Unfall	—	Transitorische Glycosurie	—	+	—	—	
Polydipsie, Urin 2% Zucker	Sofort nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus** gravis	+	—	—	Exitus	
steigende Polydipsie Polyurie Zucker 0,325%	6 Tage nach dem Unfall	10 Tage	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus am 16. Tage. **Sektion:** Quetschung der rechten Grosshirnhemisssphäre	
Abmagerung. Manifeste Diabetes-Symptome	Zirka 1 Jahr? nach der Verletzung	1 ? Jahr	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Cataract. Exitus 2 Jahre nach dem Unfall	
Polyurie. Zucker 0,5—0,6% Polyphagie	Am Unfallstage	6 Tage	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Exitus am 6. Tage. **Sektion:** Gehirn o. B.	
Polyurie u. Polydipsie Glycosurie	5 Tage nach der Verletzung	35 bis 40 Tage	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Die Glycosurie dauerte 55 bis 90 Tage, die Polyurie 4 Wochen. Heilung	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
43.	**Klee.** l. c. Obs. II. 1863.	62jährige kräftige Frau. Früher stets gesund.	Fall auf den Kopf. Engourdissement.	Kopfverletzung.
44.	**Lecoq.** Gaz. hebdomadaire. 1863.	33jähriger Matrose.	Stürzt u. schlägt mit dem Kopf auf den Boden.	Kopfverletzung.
45.	**Pavy.** Diab. mel. Deutsch von Langenbeck. Göttingen. 1864.	4jähriges Kind.	Übergerannt. Völlig bewusstlos.	Schädelfraktur.
46.	**Hadra.** De diabete insipido. Dissert. Berlin. 1866. n. Stoermer.	35jähr. Schuster. Potatorium zugestanden.	Fall aufs Hinterhaupt. Abermalige Kopfverletzung durch Schläge.	Mehrmalige Kopfverletzung.
47.	**Clintock.** Medical record. New-York. 1867. n. Brouardel et Richardière.	22jähriger Mann.	—	Fractura ossis occipitis et ossis parietalis. Trepanation.
48.	**Jacobi.** Arch. f. Opthalmologie. Bd. XIV, Abt. 1, p. 147. 1868.	Mann.	Fällt ein Balken auf den Kopf. Sofort bewusstlos. Rechts Netzhauthämorrhagien. Linksseitige Abducenslähmung.	Schädelbasisfraktur.
49.	**Frank-Renaud.** Medic. Times. Vol. II, p. 475. 1869. n. Ebstein.	19jähr. gesunder Mann, ohne nachweisb. Krankheit.	Beim Fechten einige Hiebe auf den Kopf, ohne wesentliche Weichteilverletzg.	Kopfverletzung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Alle Symptome des Diabetes Zucker erst nach $1^1/_2$ Monat	Zirka 3 Wochen nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Keine Heilung	**Klee** glaubt an eine Verletzung des oberen Rückenmarks
Polydipsie Glycosurie Abmagerung	Unmittelbar nach dem Unfall	10 Tage	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus am 10. Tage 10 gr Zucker im Liter Harn	
Harn in der Leiche zuckerhaltig 0,33 in 30 gr	Sofort nach dem Unfall	—	Glycosurie?	—	+	—	Tod nach $4^1/_2$ Stunden. **Sektion:** Basis des Gehirns oberflächlich gequetscht. Boden des IV. Ventrikels echymotisch	
Polyphagie u. Polydipsie Furunculose	—	—	Diabetes insipidus?	+	—	—	—	
Polyurie, Polydipsie, Polyphagie. Glycosurie	1 Monat nach der Verletzung	18 Monate	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus 19 Monate nach dem Traume	
Polydipsie. Kein Zucker	Nach 11 Tagen	—	Diabetes insipidus	+	—	—	Gehirnsektion verweigert	
Polyurie Glycosurie	5 Wochen nach der Verletzung	6 Wochen	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Tod nach 11 Wochen. Keine Sektion	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
50.	**Jacquier.** Diab. traumatique. Thèse de Paris. 1869.	33jährige Frau.	Sprung aus dem zweiten Stockwerk. Harnretention.	Fraktur des X. Rückenwirbels. Radiusfraktur.
51.	**Jacquier.** l. c. 1869.	62jährige gesunde kräftige Frau.	Fall auf den Kopf.	Kopfverletzung. Fraktur des III. Halswirbels?
52.	**Bemiss.** Med. Orleans Jour. of Med. Ortob. p. 722. 1869. n. Virchow-Hirsch. Jahresb. Bd. II, p. 259.	50jähriger Mann.	Vor 1 Jahre heftigen Stoss vor den Kopf.	Kopfverletzung.
53.	**Lavigerie.** 1869. n. Brouardel et Richardiére.	50jähr. kräftiger Mann. Früher stets gesund.	Fall vom Pferde. Das Tier fiel dabei auf ihn.	Quetschung des Rückens und des linken Oberschenkels.
54.	**Lancereaux.** Thése de Paris. p. 57. 1869.	17jähriger junger Mann.	Unfall? Kopfverletzung. Epileptiforme Anfälle.	Schädelbasisfraktur. Impressio ossis frontalis rechts.
55.	**Mahé.** Arch. de méd. navale. 1870. n. Bernstein-Kohan.	27jähr. Matrose. Sehr kräftig, aber nervös.	Kopfquetschung d. umgeworfenen Wagen. Heilung nach 111 Tagen. $1^1/_2$ Jahre später epileptiformer Anfall, seitdem hemiplegisch.	Kopfverletzung.
56.	**Zimmer.** Diabetes. Heft 1, p. 95. 1871.	Arbeiter: hat meist von stärkemehlhaltiger Nahrung gelebt.	Ein Scheit Holz war ihm auf den Kopf gefallen.	Kopfverletzung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Mittels Katheders zuckerhaltiger Urin entleert. Polydipsie	Nach 48 Stunden	6 Tage	Glycosurie?	—	+	—	Exitus am 8. Tage **Sektion:** keine wesentlichen Veränderungen	
Abmagerung, Schwäche. Polydipsie -phagie. Abnahme des Sehvermögens. Prurigo, Glycosurie	Nach 19 Tagen	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Polyurie. Kein Zucker	—	—	Einfache Polyurie	+	—	—	Vollständige Genesung	
Kräfteverfall Polydipsie u. Polyurie 7,2% Zucker	Nach 2 Monaten	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Erhebliche Besserung unter Behandlung nach 6 Monaten	
—	—	—	Diabetes insipidus?	+	—	—	Exituts am 13. Tage **Sektion:** Medulla oblongata normal	Auch von P. Fischer und Chaissaignac beobachtet
Nach dem Anfall ausgesprochene diabetische Symptome	$1^1/_2$ Jahre	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Besserung aber keine Heilung	
Diabetes	Nach einigen Monaten	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Besserung	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
57.	**Zimmer.** l. c. 1871.	Mann: Fettleibig.	Schlag gegen die Lebergegend.	Leber-erschütterung.
58.	**Zimmer.** l. c. 1871.	Mann.	Stürzte von einem Baugerüst.	—
59.	**H. Fischer.** Volkmanns Sammlung klin. Vorträge No. 27. pag. 133. 1871.	33jähriger Maurer.	Sturz aus dem III. Stockwerk in d. Keller. Comatös. Commotio cerebri 3 Tage lang.	Commotio cerebri.
60.	**H. Fischer. l. c.** 1871.	16jähriger Laufbursche.	Ihm fiel ein 4 Ztr. schw. Kohlenk. aus 10 Fuss Höhe auf den Kopf. Tiefst. Coma.	Commotio cerebri.
61.	**W. Müller.** Beitrg. z. Pathol u. Physiol. d. menschl. Rückenmarks. Festschrift f. Ried. Leipzig 1871.	60jähriger Schäfer; früher angeblich stets gesund.	Fall von einer 18spross. Leiter.	Kopfverletzung. Fraktur des VII. Halswirbels.
62.	**Mosler.** Virchows-Archiv. Bd. 56. 1872.	17jähriger Mann, nie ernstlich krank. Keine Heredität.	Im 3. Lebensjahre Sturz. Keine Cerebralsymptome.	Kopfverletzung.
63.	**Kämnitz.** Archiv f. Heilk. Bd. XVII. pag. 447. 1873.	17jährige Fabrikarbeiterin. Stets gesund. Seit zwei Jahren regelmässig menstruiert.	Quetschung des Kopfes. Keine cerebralen Erscheinungen.	Kopfverletzung.
64.	**Schaper.** Göttingen. Dissertation. 1873.	20jähr. Arbeiter. Lungenleidend, sonst nie krank.	Sturz ungef. 3 m tief in einen Steinbruch. Nicht bewusstlos. Blut. aus d. rechten Ohr. Gehörverlust.	Schwere Kopfverletzung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Glycosurie	Bald nach dem Trauma	—	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Der Zucker verschwand nach einer heftigen Furunculose spurlos	
Symptome des Diabetes	Bald nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Wenig Besserung	
Der sofort kathederisierte Urin enthält Zucker. Polyurie	Sofort nach dem Unfall	7 Tage	Transitorische Glycosurie u. Polyurie	—	+	—	Vollkommene Heilung	
Auffallende starke Polyurie u. Polydipsie	Sofort nach dem Trauma	3 Monate	Diabetes insipidus	—	+	—	Geheilt entlassen	
Polyurie u. Polydipsie Glycosurie Abnahme der Potens	4 Wochen nachher	$1^1/_2$ Monate	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Nach $2^1/_2$ Mon. exitus. **Sektion:** Schwund der grauen Substanz im Cervikal- u. Dorsalmark mit Erweiterung der perivasculären Räume	
Polydipsie u. Polyurie	Bald nach dem Trauma	14 Jahre?	Diabetes insipidus	+	—	—	—	Cof. auch **Klamann** Dissert. Greifswald 1872.
Polyurie u. Polydipsie. Glycosurie am 7ten Tage? Wohl auch schon früher bestanden	Bald nach dem Trauma	$3^1/_2$ Monate	Transitorische Glycosurie u. Polyurie	—	+	—	Glycosurie nach 2 Monaten. Polyurie nach $3^1/_2$ Monat völlig verschwunden	**Kämnitz** glaubt an Blutextravasate in d. medulla obl. wod. der Diabetes bedingt sei
Polydipsie u. Polyurie. Geringer Zuckergehalt. Starke Abmag.	Nach 4 Wochen	$2^1/_2$ Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Zeitweise Besserung. **Sektion:** Schrumpf. u. Atrophie d. Pancreas Boden d. IV. Ventrikels morsch u. weich mit postmortalem Defekt	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
65.	**Schaper. l. c.** 1873.	Mann.	Floretstich durch die Orbita ins Hirn. Rechtsseitige Lähmung.	Kopf- u. Gehirnverletzung.
66.	**Niedergesäss.** Inaug.-Dissertat. Berlin. 1873.	12jähr. Mädchen. Die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht, sonst stets gesund.	Stürzte mehrere Stufen einer Treppe herab. Keinerlei Hirnerscheinungen.	Kopfverletzung. Allgemeinerschütterung.
67.	**Bachet.** Thèse de Paris. 1874.	39jähriger Mann.	Sturz vom Dache. Leichte Bewusstlosigkeit. Seh- u. Gehörstörungen.	Kopfverletzung. Allgemeinerschütterung.
68.	**Rossbach.** Berl. klin. Wochenchrift. No. 24. 1874.	Kind im 8. Lebensmonat. Künstlich ernährt, doch gesund u. kräftig.	Fiel vom Arm der Wärterin auf den Fussboden. Krämpfe.	Kopfverletzung? Commotio cerebri.
69.	**Külz.** Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankh. Bd. II. p. 8. 1875.	46jähriger Mann. Keine Heredität.	Fiel mit einem Gefäss in der Hand zu Boden.	Kopfverletzung.
70.	**de Montmollin.** Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. No. 24. pag. 711. 1875. u. Virchow-Hirsch. Bd. II. 1876.	41jähr. gesunder Arbeiter.	Sturz von einem 6 Fuss hohen Dach. Keine Verletzgn.	Allgemeinerschütterung.
71.	**Buzzard.** Medic. Times Mai 20. 1876.	41jähriger Kaufmann.	Fall aus 3 Fuss Höhe. Kam auf die Füsse zu stehen.	Allgemeinerschütterung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Diabetes	—	$3^1/_2$ Monaten	**Diabetes mellitus** gravis	+	—	—	Exitus nach $3^1/_2$ Monaten im coma diabeticum. **Sektion:** Eiterung im Stichkanal bis zur Med. oblong.	Schaper teilt diesen Fall ohne nähere Quellenangabe mit
Ausgeprägter diabetischer Symptomkomplex	11 Monate nachher	6 Monate	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus im coma diabeticum. Keine Section	
Polydipsie u. Polyurie 30 l pro Dil	Sofort nach dem Unfall	—	Diabetes insipidus	—	+	—	Andauernde Besserung	
Abmagerung Polydipsie Glycosurie	Bald nach dem Unfall	3 Monate	**Diabetes mellitus**	—	+	—	Exitus nach 3 Monaten. Sektion verweigert	
Polydipsie u. Glycosurie. Hochgradige Schwäche. Abnahme der Potens	Nach 14 Tagen	Zirka 8 Monate	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Besserung	
Diabetes insipidus Atopsie des Hodens. Impotenz	Nach 1 Jahr	5 Jahre	Diabetes insipidus	+	—	—	Langsame Besserung	Verf. nimmt eine Verletzung des Kleinhirn an und bezieht sich dabei auf **Larrey** cof. pag. 36 No. 6.
Glycosurie	Zirka 2 Monate nach dem Unfall	—	Glycosurie flowing cerebrospinal concussion	—	+?	—	Glycosurie blieb bestehen	Buzzard bezog die Glycosurie auf d. Unfall. Die Sache führte z. Proz.

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
72.	**Murell.** Brit. Med. Journ. 1. Jan. 1876 n. Virchow-Hirsch 1876. Bd. II.	13jähriger Knabe.	Im 2. Lebensjahr Fall auf den Kopf.	Kopfverletzung.
73.	**Kirnberger.** Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. u. Naunyn.	51jähriger Mann.	Traumatische Encephalitis.	Schwere Kopfverletzung.
74.	**The Lancet.** London 1878. nach Redard.	35jähriger Maurer.	Sturz aus dem II. Stockwerk. Einige Augenblicke nach d. Sturz exitus.	Schädelfraktur.
75.	**Mackenzie.** Med. Times and Gaz. 1878. nach Schmidts Jahrbuch. Bd. 180.	33jähriger Mann.	Fällt eine schwere Last auf d. Rücken.	Kontusion der Wirbelsäule.
76.	**Ebstein.** Arch. f. klin. Med. Bd. 54. Fall 28. 1879.	14jähr. Mädchen. Keine Heredität, einige Kinderkrankheiten.	Wurf mit einem Stein gegen die Lebergegend.	Kontusion der Lebergegend.
77.	**Cruppi.** Dissert. Göttingen. 1879.	58jähriger Bauer. Eine Schwester, wahrsch. auch die Mutter geisteskr.	Schlag auf den Hinterkopf.	Kopfverletzung.
78.	**Panas** bei **Chevallereau.** Paris. 1879. nach Kahler. obs. XVIII.	35jähriger Mann.	Sturz in Trunkenheit a. d. III. Stockwerk. Bewusstlos. Facialisparese, Abducenslähmung u. Hypoglossusparese.	Kopfverletzung. Rippenfraktur.
79.	**Ebstein.** l. c. Fall 29. 1880.	50jähriger Mann.	Fall aus 5 m Höhe, wobei er mit dem Leib gegen eine Leiter anschlug.	Kontusion des Abdomens.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Polyurie	Unmittelbar nach dem Unfall	10 Jahre	Diabetes insipidus	+	—	—	Geringe Besserung	**M.** vertritt die Anschauung, dass der Polyurie eine Lähmung des Sympathicus zugrunde l.
Starke Diurese geringer Zuckergehalt maximum $1^1/_2$%	Nach 2 Jahren	$^1/_2$ Jahr	Glycosurie	+	—	—	Exitus u. **Sektion:** apoplektische Herde. IV. Ventrikel, med. oblong. o. B.	
Urin mittels Katheder: reichlich; zuckerhaltig	Sofort nach dem Unfall	—	? Glycosurie	+	—	—	Am Boden des IV. Ventrikels zwei kleine Haemorrhagische Höfe	
Diabetes insipidus	—	—	Diabetes insipidus?	+	—	—	—	
Polyurie u. Polydipsie	Nach zirka 4 Monaten	3 Jahre	Diabetes insipidus Glycosurie	—	+?	—	Glycosurie erst nach 6 Monaten konstatiert. Exitus nach 3 Jahren	Cof. auch. **Behrens.** Inaug-Dissertation. Göttingen 1889
Diabet. Sympt. Ischias. Abnahme der Sehschärfe	Nach zirka 4 Jahren	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Ungeheilt entlassen	
Diabetes insipidus	Nach 6 Tagen	—	Diabetes insipidus	—	+	—	—	
Polydipsie u. Polyurie	Anscheinend gleich nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Zucker erst spät. nachgew. Allgemeinb. geb. Diabetes ungeh.	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
80.	**Nothnagel.** Virchows-Archiv. Bd. 86. Heft 3. pag. 436. 1881.	35jähr. Steinhauer. 2mal Pneumonie, sonst gesund.	Hufschlag e. Pferdes gegen den Leib. Sturz und Aufschlagen d. Kopfes.	Kopf- u. Bauchverletzung.
81.	**Flatten.** Arch. f. Psychiatrie. 1882.	22jähriger Mann.	Fallender Baumstamm verletzt ihn am Hinterkopf. Sehstörungen.	Kopf- u. Nackenverletzung.
82.	**Caplick.** Inaug.-Disser. Kiel. 1882.	26jähriger Nieter.	Fiel ein Meisel auf das Stirnbein. Knochensplitter.	Kopfverletzung. Impressio os. front. sin.
83.	**Caplick.** l. c. 1882.	26 jähriger Arbeiter.	Angeblich beim Dreschen einen Schlag mit dem Schlegel erhalten.	Kopfverletzung.
84.	**Caplick.** 1882.	40 jähriger Müller.	Flog ein Schraubenschlüssel gegen die Schläfe.	Kopfverletzung.
85.	**Lindsay.** Dubl. Journ. of medic. Vol. I. p. 258. 1883. nach Ebstein.	22 jähriger Lampenanzünder.	Fall u. Verletzung der Schamgegend durch einen Stein.	Verletzung der Schamgegend.
86.	**Ebstein.** l. c. Fall 31. p. 341. 1883.	26 jähriger Fabrikarbeiter keine Heredität.	Im 16. Lebensjahr multiple Knochenbrüche durch Sturz von der Leiter.	Beiderseitige Vorderarmfraktur. Fraktur des rechten Oberschenkels.
87.	**Scheuplein.** Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. 1883.	22 jähriger Dragoner.	Sturz aus dem II. Stockwerk.	Luxation des II. Rückenwirbels.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Polydipsie u. Polyurie	Nach $^1/_2$ Stunde	18 Tage	Diabetes insipidus	—	+	—	Sichtlich gebessert entlassen	
Hochgradige Polydipsie u. Polyurie	Unmittelbar nach dem Unfall	3 bis 4 Mon.	Diabetes insipidus bez. einf. Polyurie	—	+	—	Cerebral-Symptome verschwinden. Einfache Polyurie	
Diabetische Symptome Aretongeruch. Heisshunger	$4^1/_2$ Monate später	9 bis 10 Monate	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Leichte Besserung	
Polyurie Polydipsie Glycosurie	Nach 3—4 Tagen	Über 1 Jahr	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Angeblich Psychische Erregung durch den Tod seines Schwagers	
Diabetische Symptome	Nach 2 Wochen	Über $2^1/_2$ Jahr	**Diabstes mellitus**	+	—	—	Zeitweise Besserung	
Polyurie u. Polydipsie Abmagerung Glycosurie	Kurz nach dem Unfall	2 Monate	**Diabetes mellitus gravis**	+	—	—	Reichlich 2 Monate nach dem Unfall exitus im coma diabeticum	
Polydipsie Gewichtsabnahme Mattigkeit	$10^1/_2$ post trauma	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Glycosurie erst $11^1/_2$ Jahr später gefunden. Völlig ungeheilt	Cof. auch. **Behrens.** Dissert. 1889.
Polyurie, Polydipsie Glycosurie Rapide Gewichtsabnahme	14 Tage nachher	16 Tage	Glycosurie	—	+	—	Nach 2 Jahren untersucht; zuckerfrei u. gesund	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
88.	**Dreyfous.** Thèse d'agregation. Paris. 1883.	35 jähriger Mann.	Sturz von einer Leiter. Schwerer Nervenchock.	Kontusion des Nackens. Nervenchock.
89.	**Verneuil.** l'academ. de méd. Seance. 24 juillet. 1883. n. Redard.	47 jähriger Maurer, stets gesund. Kein Potus. Mit Jahren Typhus.	Sturz von einer Leiter.	Radiusfraktur links.
90.	**Maucotel.** Thèse de Paris. 1883. nach Kahler.	22 jähriger Mann.	Wird überfallen und erhält Stockhiebe über den Kopf. 8 Tage bewusstlos.	Kopfverletzung.
91.	**Frerichs.** Diabetes. Berlin. 1884.	36 jähriger Arbeiter.	Fall auf die Stirn, von durchgehenden Pferden zu Boden gerissen.	Kopfverletzung.
92.	**Frerichs.** l. c. pag. 269. 1884.	Buchhändler.	Sturz vom Pferde mit schwerer Kopfverletzung. Später geringfügige Handverletzung, die **ungewöhnlich langsam** heilte.	1. Schwere Kopfverletzung. 2. Leichte Kopfverletzung.
93.	**Frerichs.** l. c. p. 208. 1884.	26 jähriger Mann.	Fall von einem Gasometer.	Kopfverletzung.
94.	**Frerichs.** l. c. 1884.	22 jähriger Amerikaner.	Bei einem Indianerüberfall war ihm die Kugel seines Revolver in den Oberschenkel gedrungen.	Schussverletzung des Oberschenkels.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Polyurie, Polydipsie, Glycosurie. Impotenz	Nach 3 Monaten	—	Diabetes melitus	+	—	—	Keine Besserung	
Glycosurie	Sofort nach dem Unfall	2 Tage	**Ephemäre Glycosurie**	—	+	—	Versuche auf alimentäre Glycosurie am 30. Tage normale Toleranz. Heilung	Die ersten Versuche auf alimentäre Glycosurie
Polyurie ohne weitere Beschwerden etwas Polydipsie	Bald nach dem Überfall	3 Jahre	Einfache Polyurie	—	+	—	Später stellen sich Impotenz, Schwindel, Schwäche ein. Niemals Zucker	Es ist auffallend, dass bei einfacher Polyurie die characteristischen Symptome d. Diabetes auftrat.
Polyurie u. Polydipsie später Glycosurie. Doppelseitige Cataract	Gleich nach dem Unfall	—	**Diabetes melitus**	+	—	—	Zucker erst 2 Jahre nach dem Unfall nachgewiesen. Keine Heilung	
Glycosurie	Gleich nach der ersten Verletzung	3 Jahre	**Diabetes melitus**	+	—	—	Nach 3 Jahren exitus an Phtisis	
Kräfteverfall Polyurie u. Glycosurie	$^1/_2$ Jahr post trauma	2 Jahre	**Diabetes melitus**	+	—	—	Exitus $2^1/_2$ Jahr nach dem Unfall. **Sektion:** am Boden der Rautengrube Haemorrhagien	Bei **Ebstein** (Tabelle 3). Die Angabe $2^1/_2$ Jahre nach dem Trauma statt $^1/_2$ Jahr. Auftreten des Diabetes (Druckfehler!)
Glycosurie Schmerzhafter Anfall	Nach jedem Anfall	1—2 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Allmählich besserten sich die Schmerzensfälle u. damit auch die Glycosurie	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
95.	**Groos.** Inaug.-Dissert. Würzburg. 1884.	Mann gesund. Keine Heredität.	Von schwer beladenem Wagen überfahren. Pleuraerguss. Blasen- u. Mastdarmlähmung.	Rippenfraktur. Wirbelsäuleverletzung. Malleolarfraktur.
96.	**Ebstein.** l. c. Fall 35. p. 343. 1884.	22 jähr. Mädchen aus gesunder Fam. Mit 18 Jahr. menstruiert. menses bis zum Diabetes regelmässig.	Im 12. Lebensjahr Sturz vom Boden einer Scheune.	Kopfverletzung.
97.	**Steinheim.** Deutsch. med. Wochenschrift. N. 30. p. 527. 1885.	37 jähr. Frau.	Steinwurf gegen den Hinterkopf. $^1/_2$ Stunde bewusstlos. Linkseitige Abducenslähmung.	Kopfverletzung.
98.	**Kahler.** Prag. Zeitschrift f. Heilk. Bd. VII. p. 115. 1886.	29 jähr. Fabrikarbeiter.	Schw. Quetschung d. herabf. Eisenzyl. Bewusstl. Schwerhörigk. Links. Abducensl. Nystagmus.	Kopfverletzung.
99.	**Koral.** Gazette lekarska. No. 46. 1886. nach Stoermer.	8 jähr. Knabe.	Fall aus bedeutender Höhe aufs Hinterhaupt.	Kopfverletzung. Commotio cerebri.
100.	**The Lancet.** Jan. 2. pag. 27. 1886.	—	Dauernde, gekreuzte Lähmung insb. facial. dextr. Hemiplegia sinistia.	Kopfverletzung.
101.	**Redard.** Revue de chirurg. Tome VI. p. 644. 1886.	35 jähr. Kärner. Mehrere Traumen. Furunculose, niemals diabetische Symptome.	Fällt ein Ziegelstein auf die Schulter.	Clavicelfraktur.
102.	**Redard.** l. c. pag. 736. 1886.	32 jähr. Kutscher. febris intermittens. Bronchitis. Kein Diabet. Kein Potus.	Sturz v. Kutscherbock aufs Pflaster.	Kopfverletzung.
103.	**Redard.** l. c. 1886.	37 jähr. Mann. Stets gesund.	Stürzt über die Schienen der Strassenbahn.	Kopfverletzung. Quetschung der Schulter.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Polyurie Polydipsie. Kein Zucker	Gleich nach dem Unfall	—	Diabetes insipidus	—	+	—	—	
Polyurie; Appetitlosigkeit — dann Polyphagie; später Glycosurie	Nach $10^1/_2$ Jahren	$3^1/_4$ Jahr	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus im coma. **Sekt.:** Substanzverlust an Fossa Sylvii. Ependym des IV. Ventrikel verdickt. Tbc.	
Polyurie	Nach 14 Tagen	6 Wochen	Polyurie	—	+	—	6 Wochen nach der Verletzung verschwinden die Lähmung u. die Polyurie	
Zuerst Harnretention dann Polyurie u. Polydipsie	Nach 9 Tagen	$^1/_2$ Jahr	Diabetes insipidus	—	+	—	Lähmung vollständig geschwunden. Diabetes insip. wesentlich gebessert	
Diabetes insipidus	Sofort nach dem Trauma	28 Tage	Diabetes insipidus	—	+	—	Heilung	
Glycosurie	27 Jahre später	—	?	+!	—	—	**Sekt.:** Verkalkt. Knötch. i. d. Med. oblong. Sklerotisches Gewebe	
Glycosurie	Sofort nach dem Unfall	—	Glycosurie	+	—	—	—	
Urin reichlich Zucker. Starken Durst, keinen Appetit	Gleich nach dem Unfall	Einige Tage	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Nach 6 Tagen 11,19 % Zucker, dann verschwind. er. Völl. Heilung	
Glycosurie	13 Tage später	1 Tag	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Heilung	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
104.	**Butruille.** Bulletin méd. du Nordwille. 1887. n. Bernstein-Kohan.	Reisender.	Sturz i. d. Trunkenheit aus einem Eisenbahnzuge.	Kopfverletzung. Commotio cerebri.
105.	**Butruille.** l. c. 1887.	56 jähr. Frau. Stets gesund.	Sturz von einer Leiter. Leichte Betäubung.	Kopfverletzung.
106.	**Butruille.** l. c. 1887.	28 jähr. Mann. Stets kerngesund. Neigung zur Fettleibigkeit.	Sturz aus seinem Wagen.	Ellenbogenverletzung. Quetschungen.
107.	**Brouardel et Richardierè.** Annales d'hygienè publ. III. série. Tome XX. pag. 301. 1888.	58 jähr. Mann. Früher gesund. Kurz vor dem Unfall ärztlich Albuminurie konstatiert.	Fall von der Imperiale eines Omnibus. Vorübergehende Lähmungen leichte Muskelatrophie.	Kopfverletzung.
108.	**Brouardel et Richardierè.** l. c. 402. Abs. II. 1888.	45 jähriger Mann.	Eisenbahnunfall. Anhaltende Lendenschmerzen.	Kontusion des Unterschenkels.
109.	**Brouardel et Richardierè.** l. c. 413. Abs. IV. 1888.	Handlungsreisender. Früher gesund.	Eisenbahnunfall. Bewusstseinsverlust.	Kontusion der Wirbelsäule?
110.	**Hermanides.** Week-blad v. h. Neederl. Tydschr. v. Geneeskunde 1888. n. Deutsch med. Wochschr. Nr. 40.	—	Vom Blitz getroffen. Hemianopie.	Blitzschlag.
111.	**Tuffier.** Revue de chir. IV. Nr. 10. pag. 827. 1888.	17 jähriger Mann.	Sturz aus dem III. Stockwerk. 3 Tage coma. Hochgradige psychische Erregung.	Kopfverletzung. Schwere commotio cerebri.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Glycosurie	Wenige Tage später	5 Wochen	Transitorische Glycosurie	+	?	—	—	
Schwäche, Müdigkeit. Polydipsie Glycosurie	Einige Tage post trauma	2½ Monat	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Heilung	
Sichtliche Abmagerung, Müdigkeit. Polydipsie. 4% Zucker	Gleich nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Intermittenzen in der Zuckerausscheidung. 30 kg Gewichtsabnahme	
Abmagerung, Muskelschwäche Glycosurie	Nach 2 Monaten	—	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	—	V. Brouardel vor dem Handelstribunal als hysterisch traumatisch Paral. begut.
Polyurie u. Glycosurie	12 Tage nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Zucker wird erst nach 9 Monaten gefunden	
Starke Abmagerung u. Schwäche. Völlige Impotenz	7 Jahre nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Der Diab. erst n. 7 Jahren konstat., anschein. aber früher vorhanden	
Diabetische Symptome	Nach 1 Jahre	2 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	**Sektion:** Dura mater u. pia mater stark verwachsen auch mit der Hirnrinde, sonst o. B.	
Polyurie u. Polydipsie	Nach 3 Tagen	6 Monate	Diabetes insipidus	—	+	—	Erhebliche Besserung	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
112.	**Graucher.** Cannstatts Jahrb. Bd. II. 739. 1888.	8 jähriger Knabe.	Stoss gegen den Kopf. Keine cerebralen Symtome.	Kopfverletzung.
113.	**Thomayer.** Časopis lé karu ceskych. Nr. 30. 1889. n. Wien. med. Presse. Nr. 34.	58 jähr. kräftiger Mann.	Fall mit dem Abdomen auf die Kante einer steinernen Treppe. Schmerzanfälle im Unterleib.	Kontusion des Bauches.
114.	**Thomayer.** l. c. 1889.	40 jähriger Beamter.	Fall beim Verlassen des Bettes auf die Bettkante. Ohnmächtig. Gastrische Erscheinungen.	Bauchverletzung.
115.	**Thomayer.** l. c. 1889.	73 jähriger Kaufmann.	—	Bauchverletzung.
116.	**Thomayer.** l. c. 1889.	52 jähriger Ökonom.	Fall auf dem Eise auf das Abdomen.	Kontusion der Leber?
117.	**Vogel.** Münch. med. Wochschr. Nr. 1. pag. 18. 1889.	Feuerwehrmann. Sehr kräftig und gesund.	Fall eines Balkens auf den Nacken. Bewusstlos.	Nacken-verletzung. Commotio cerebri.
118.	**Siebert.** Inaug.-Dissert. Würzburg. 1889.	35 jähriger Heizer, angeblich stets gesund. Keine Heredität.	Sprang kurz vor einem Eisenbahn-zusammenstoss von der Maschine.	Leichte Kopf- und Armverletzungen. Kontusion der Sucralgegend.
119.	**Siebert.** l. c. 1889.	52 jähriger Wagenmeister. Angeblich stets gesund.	Wurde b. demselben Eisenbahnungl. a. d. Wagen a. ein. Steinhaufen geschleud.	Kontusion d. Kopfes und des rechten Oberarmes. Fraktur der 9. Rippe.
120.	**Behrens.** Inaug.-Dissert. Göttingen. 1889.	Müller. Seit 10 Jahren magenleidend.	—	Leichte Kopfverletzung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Diabetes insipidus	—	—	Diabetes insipidus	+	—	—	—	
Im Harn reichlich Zucker	10 Wochen nach dem Unfall	—	Glycosurie	—	+?	—	Kein objektiver Befund	
Im Harn reichlich Zucker	Nach 5 Monaten	—	Glycosurie	+	—	—	Objektiv nihil	
2% Zucker	Nach mehreren Jahren	—	Glycosurie	+	—	—	Ausser seniler Prostata hypertrophie keine Organerkrankung nachweisbar	
Sichtbare Abmagerung 3% Zucker	Nach einigen Wochen	—	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	—	
Erscheinungen eines schweren Diabetes	Nach wenigen Wochen	Einige Wochen	**Diabetes mellitus gravis**	+	—	—	**Sektion:** Medulla oblongata o. B.	Verf. schreibt der commotio cerebri den Diabetes zu
Starke Müdigkeit. Urin stark zuckerhaltig	Nach 10 Tagen	2 1/2 Wochen	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Vollkommene Heilung	
Glycosurie	Nach 14 Tagen	6 Wochen	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Nach 6 Wochen ständig zuckerfrei.	
Diabetische Symptome, Acentongeruch des Atems	5 1/2 Jahre post trauma	11 Monate	**Diabetes mellitus** gravis	+	—	—	**Sektion:** Aceton im Gehirn nachzuweisen. Käsige Pneumonie. Nephritis	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
121.	**Loisnel.** Normandie médic. V. 1890.	21 jähr. Mann, stets gesund. 4 Wochen vor dem Unfall kein Zucker gefunden.	Fällt vom Stuhl. Starke Schmerzen in der Wirbelsäule und unteren Extremität.	Wirbelsäulenverletzung.
122.	**Bernstein-Kohan.** Thèse de Paris. 1891.	15 jähr. Knabe. Stets gesund; gesunde Eltern.	Fall vom Trapez beim Turnen. Schmerzen in der Nierengegend.	Contusion der Sacralgegend.
123.	**Bovet.** Répertoire de thérapeutique. 1891. n. Bielooussoff.	13 jähr. Mädchen.	Schweres Stück Holz fällt ihm aufs Hinterhaupt. Einige Tage halb bewusstlos.	Leichte Kopfverletzung.
124.	**Douglas.** Brit. med. journ. 25. Juni. 1892. n. Centralbl. f. c. Med. 1893.	junger Mann, stets gesund, erblich nicht belastet.	Fiel durch Wegziehen eines Sessels auf den Hinterkopf. Keine Beschwerden.	Kopfverletzung.
125.	**Sandmeyer.** Dtsch. Arch f. klin. Med. Bd. L. 1892.	9 jähr. Mädchen. Mutter hysterisch.	Im 3. Lebensjahr Fall geg. ein Glasgefäss. Stirnwunde. **Juckend. Ausschlag!** Im 7. Lebensjahr Fall auf den Hinterkopf.	Kopfverletzung.
126.	**Williamson.** The Lancet. 2. July. 1892. nach Jodry.	18 jähr., gesundes Mädchen.	Sturz von einer 13 sprossigen Leiter.	Kopfverletzung.
127.	**Lenné.** Dtsch. med. Wochschr. No. 21. pag. 437. 1892.	21 jähr. Pferdeknecht. Früher stets gesund.	Heftiger Schlag auf den Hinterkopf.	Kopfverletzung.
128.	**Stoermer.** Dissert. Kiel. pag. 82. 1892.	42 jähr. Eisenbahnschaffner. Stets gesund. Keine Heredität.	Sturz v. Trittbr. ein. Schnellz. in voller Fahrt. Bewusstlos. Psychose.	Geringe Stirnwunde. Commotio cerebri.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Harnretention, dann Polyurie, Polydipsie, Glycosurie	Nach 10 Tagen	$2\frac{1}{2}$ Monate	**Diabetes mellitus** gravis	+	—	—	Exitus im coma	
Polyurie, Polydipsie, Polyphagie	6 Tage nach dem Fall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	„Diabète maigre". Keine Besserung	
Polyurie u. Polydipsie	Nach 3 Monaten	3—4 Monate	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Exitus, Bronchitis u. Pneumonie	
Polydipsie. Starke Abmagerung	Nach 2 Tagen	12 Tage	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Am 11. Tag coma, am 12. exitus	
Nach dem zweiten Fall. Apathisch Polyurie u. Polydipsie. 5% Zucker	Nach einigen Monaten	ca. 2 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus im coma. **Sektion:** Pancreas-atrophie 24 gr schwer	
Abmagerung. Polydipsie	Nach 15 Tagen	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Polydipsie u. Polyurie	2 Monate nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Zeitweise Besserung	
Polydipsie	Nach 10 Tagen	4 Monate	Diabetes insipidus	—	+	—	Diabetes geheilt. Exitus an Gehirnödem	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
129.	**Stoermer.** pag. 89. 1892.	24 jähr. Landmann, stets gesund.	Sturz vom Pferde.	Quetschung des Rückens.
130.	**Pottien.** Corresp.-Bl des ärztl. Ver. in Thüringen. XXII. No. 5. 1893.	26 jähr. Arbeiterfrau. Angeblich stets gesund.	Von einer Dreschmasch. erfasst, wurde sie dreimal mit dem Rücken auf den Boden geschleudert. 5 Wochen darnach Abort eines 5monatl. faultoten Kindes.	Kontusion des Rückens.
131.	**Seegen.** Diabetes melitus. Berlin. 1893.	Eisenbahnkondukteur.	Eisenbahnzusammenstoss. Keine Verletzung. Grosse Aufregung.	Allgemeinerschütterung. Psychische Erregung.
132.	**Seegen.** 1893.	12 jähr. Knabe.	Verbrennung durch Umfallen einer Petroleumlampe.	Geringe Brandwunden. Heftiger Schreck.
133.	**Seegen.** 1893.	24 j. Arzt. Vater an Apoplesie †. Mutter an Phisis †.	Im 15. Lebensjahr Fall auf den Kopf. Bewusstlos.	Kopfverletzung.
134.	**Seegen.** 1893.	26 jähr. Mann.	Im 11. Lebensjahr Fall auf den Kopf. 19 Tage bewusstlos.	Kopfverletzung.
135.	**Bielooussoff.** Thesè de Paris. 1894.	14 jähriger Knabe. Stets gesund. Eltern gesund.	Sturz v. Trapez b. Turnen. Schmerzen i. d. Nierengegend.	Kontusion der Sacralgegend.
136.	**Bielooussoff.** 1894.	15 j. Knabe. Vater im Irrenh. †. Mutter nervenkrank.	Stürzt mit einem schw. Eisenbarren a. dem Rücken.	Kontusion des Rückens.
137.	**Asher.** Dissert. Jena. 1894.	40 jähriger Fabrikbesitzer. Nervenleiden i. d. Familie. Selbst neurasthen.	Sturz auf einen Steinhaufen. Traumatische Neurose.	Kontusion der Brust. Knieverletzung.
138.	**Ebstein.** l. c. Fall 49. p. 347. 1894.	45 jähriger Lokomotivführer. Nie ernstlich krank. Fettleibig.	Eisenbahnunfall. Keine Verl. Chock. Traumat. Neurose. Simulation?	Allgemeinerschütterung. Chock.

Auftreten diab etischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Polyurie u. Polydipsie. Trockene Haut	Nach 14 Tagen	8 Monate	Diabetes insipidus	+	—	—	Tägliche Harnmenge 8—12 l	
Polyphagie, Polyurie u. Polydipsie. Glycosurie (7,6 %)	Gleich nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Wenig Besserung	
Schwäche u. Müdigkeit. Polydipsie	Sofort nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Glycosurie erst einige Wochen später	
Polydipsie u. alle diabetischen Symptome	Sofort nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Auffallend dickgeword. Schwäche u. Müdigkeit. Polyurie, Polydipsie etc.	Nach zirka 6 Jahren	3—4 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	**Sektion** Sarcom der medulla oblong	
Abnahme der Potenz. Polydipsie	19—20 J. nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+!	—	—	—	
Polyurie, Polydipsie, Glycosurie	Gleich nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	ZeitweiseBesser. Exitus: Tbc. Sektion. Gehrin o. B. Pankreas atrophie (60 g)	Nach Verf. beträgt d. Gew. des Pancreas ein. Physikers v. gleich. Alter u. Körperbau **125 gr.**
Polyurie, Polydipsie, Glycosurie	Nach 5 Monaten	8 Monate	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Ständige Verschlechterung Exitus. Tbc.	
6 % Zucker. Müdigkeit u. Schwäche	3 Wochen nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus decipiens**	+	—	—	Erst n. 3 Woch. wurde Zucker gefunden. Keine Besserung.	
Diabetische Symptome	6 Jahre nach dem Unfall	5 Jahre	**Diabetes mellitus decipiens**	+	—	—	Der Diabetes blieb ungeheilt. Späte Lähmung. **Sektion** Erweichungsherde	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
139.	**Ebstein.** l. c. Fall 50. 1894.	43 jähriger Schlosser. Leidet an Gicht u. Fettleibigkeit.	Fall. Traumatische Neurose. (Simulation.)	Kopfverletzung.
140.	**Braehmer.** Ärztl. Sachw. Zeitg. Nr. 14. 1895.	48 jähriger Lokomotivführer; steht seit 21 Jahren unter ärztlicher Aufsicht.	Eisenbahnzusammenstoss. Keine Verletzung. Chock.	Allgemeinerschütterung. Chock.
141.	**Liniger.** Monatschr. f. Unfallhk. Jahrg. 3. Nr. 1. pag. 2. 1896.	30 jähriger Vorarbeiter.	Sturz von einer 18 Fuss hohen Mauer. 2 Tage bewusstlos.	Schädelbasisfraktur. Rippenfraktur.
142.	**Piltz.** Monatsschr. f. Unfallhk. Jahrg. 3. pag. 104. 1896.	Pferdeknecht.	Hufschlag gegen den Kopf. 5 Tage Bewusstlosigkeit.	Fractura ossis frantalis.
143.	**Heimann.** Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. pag. 340. 1896.	58 jährige Strassenwärtersfrau.	Vom durchgehend. Kuhwagen überfahren u. von den Hufen der Tiere getreten.	Schienbeinfraktur. Kontusionen. Chock.
144.	**Weiss u. Görlitz.** Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1897.	Maurerlehrling.	Sturz aus dem IV. Stockwerk. 8 Tage bewusstlos.	Schwere Kopfverletzung.
145.	**Lenné.** Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 32. pag. 514. 1897.	23 jähriger Pferdeknecht.	Kopfverletzung durch einen von der Tenne herabfallenden Balken. Bewusstlos.	Hinterkopfverletzung.
146.	**Lenné.** l. c. 1897.	78 jähriger, kerngesunder Mann.	Sturz von der Treppe. Kurz bewusstlos.	Hinterkopfverletzung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Symptome des Diabetes melitus. decipiens	Nach $^1/_2$ Jahr	—	**Diabetes melitus intermittens**	+	—	—	Zuck. bisweilen nur an einzelnen Tagesstunden vorhanden	
Glycosurie	Nach 1 Tage	1 Jahr	Glycosurie	—	+	—	Besserung nach seiner Freisprechung	
Abmagerung, Müdigkeit. Polydipsie	Nach 5 Wochen	6 Monate	Diabetes insipidus	—	+	—	Besserung	
Polyurie u. Polydipsie	Nach 3 Wochen	13 Wochen	Diabetes insipidus	—	+	—	Vollständige Heilung	
Glycosurie Polydipsie.	$^1/_4$ Jahr nach dem Unfall	—	**Diabetes melitus decipiens intermittens**	+	—	—	—	
Diabetische Symptome	—	—	**Diabetes melitus** levis	+	—	—	Einseitige Erblindung	**Lenné** polemisiert geg. die Bezeichnung gutartig bei Diabetes (Ebstein, Asher)
Polydipsie u. Polyphagie. Abmagerung	Nach 2 Monaten	3 Jahre	**Diabetes melitus**	+	—	—	Exitus.	
Müdigkeit, Trockenheit im Munde	Nach einigen Wochen	—	**Diabetes melitus**	+	—	—	—	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
147.	**Lenné.** l. c. 1897.	48 jähriger Fabrikant.	Von einem herabfallenden Schlagbaum getroffen. Bewusstlosigkeit.	Kopfverletzung.
148.	**Lenné.** l. c. 1897.	40 jähriger Wirt, stets gesund.	Fall rücklings vom Stuhle.	Kopfverletzung. Rippenquetschung.
149.	**Lenné.** l. c. 1897.	54 jähriger Rentner. Fettleibig.	Sturz von einer Leiter.	Knieverletzung.
150.	**Lenné.** 1897.	56 jähriger Landwirt. Stets gesund.	Schlag a. d. Hinterkopf. Bewusstlos.	Kopfverletzung.
151.	**Lenné.** l. c. 1897.	Mann, anfangs der vierziger Jahre. Starker Biertrinker.	Sturz auf dem Eise.	Kopfverletzung.
152.	**Lenné.** l. c. 1897.	35 jährige Frau. Stets gesund. Keine Heredität.	Beim Tanzen Fall auf den Hinterkopf.	Kopfverletzung.
153.	**Lenné.** l. c. 1897.	61 jähr. Beamter. Nephritis chronica. Zähne sehr schlecht und locker.	Fall auf den Hinterkopf. Wunde heilte auffallend langsam.	Kopfverletzung.
154.	**Lenné.** l. c. 1897.	49 jähriger, gesunder Arzt. Keine Heredität.	Stoss mit Kopf gegen einen Balken.	Kopfverletzung.
155.	**Lépine.** Semaine méd. pag. 73. 1897.	24 jähriger, gesunder Schlosser.	Sturz aus 9 m Höhe.	Kopfverletzung.
156.	**Ebstein.** Ärztl. Praxis. Nr. 18. pag. 275. 1898.	$11\frac{1}{2}$ jähriger Knabe.	Geringe Verletzung der Hand beim Entzünden von Streichhölzern.	Brandwunde der Hand.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma			Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
				zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher		
Glycosurie	11 Monate nach dem Trauma	—	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Bei jeder stärk. Erregung steigert sich der Zuckergehalt	
Abmagerung. Polydipsie	Zirka 6 Monate später	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Übelkeit u. Trockenheit im Munde. Polydipsie	Nach 3 Jahren, wahrscheinlich früher	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Die Beschwerd. werden zuerst als Verdauungsstörung. angesehen. Nach 3 Jah. erst Diag. Diabetes gestellt	
Polydipsie. Abmagerung	Nach 3 Jahren	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Es i. anzunehm., dass der Diabetes schon früh. best.	
Polydipsie. Müdigkeit. Glycosurie	Einige Tage nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Abmagerung, Polydipsie. Glycosurie	Nach 4 Wochen	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Polydipsie, Abmagerung, Glycosurie	Nach 4 Wochen	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Polydipsie vermehrte Diurese! Glycosurie	Sofort nach dem Trauma	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Polyurie, Polydipsie, Abmagerung. Kräfteverfall	15 Tage später	2 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus im coma diabetioum	
Polydipsie. Enuresis	Unmittelbar nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Polidips. n. 3—4 Woch. verschw. Acet., Acetessigsäure stets vorh. Ausg.unbekannt	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
157.	**Neumann.** Monatsschr. f. Unfallhk. Nr. 4. pag. 101. 1900.	57 jähr. Ziegeleigeschäftsführer. Vor 10 Jahren suspect auf Diabetes wegen Abmagerung. Urin zuckerfrei.	Raubanfall. Operative Entfernung der Kugeln.	5 Schusswunden im Schädel. 4 Hieb- und Stichwunden am Arm!
158.	**Neumann.** l. c. 1900.	40 jähr. Maurer. Mässiger Schnapstrinker. Keine erbliche Belastung.	Sturz von einer 3 m hohen Leiter.	Bruch des Oberschenkels, des Radius u. der Handwurzelknochen. Kopfverletzungen.
159.	**Neumann.** l. c. 1900.	18 jähriger Maurer.	Sturz aus dem I. Stockwerk.	Komplizierter Oberarmbruch, einfache Radiusfraktur. Kontusion der Sacralgegend.
160.	**Neumann.** l. c. 1900.	25 jähriger Schlosser.	Sturz aus 5—6 m Höhe.	Komplizierter Unterschenkelbruch.
161.	**Lennhoff.** Ärztl. Sachver. Zeitg. Nr. 20. 1900.	Mann.	—	Hodenquetschung.
162.	**Schmidt.** Jahresb. f. Neurol. u. Psychiat. pag. 858. 1902.	25 jähriger Mann.	Sturz.	Komplizierte Tibiafraktur.
163.	**Dugge.** Jahresb. f. Neurol. u. Psychiatr. pag. 858. 1902.	44 jähriger Landwirt.	Sturz mit den Pferde. 1 Stunde bewusstlos.	Commotio cerebri.
164.	**Borszicky.** Beiträge z. klin. Chir. Bd. XXXI. Heft 3. 1902.	31 jähriger Mann.	Von einem Block auf den Kopf getroffen.	Schädelbasisfraktur. Commotio cerebri.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Geringe Menge von Zucker nachweisbar	Sofort nach dem Überfall	3 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	—	+	—	Die operative Entfernung der Kugeln nicht in Chloroformnarkose
0,6% Zucker	1 Tag nach dem Unfall	10 Tage	Transitorische Glycosurie	—	+	—	—	
Spuren von Zucker nachweisbar	Sofort nach dem Unfall	3 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	—	
Reichlich Zucker	Sofort nach dem Unfall	14 Tage	Transitorische Glycosurie	—	+	—	Zuckergehalt schwankt zwischen 1,1% bis 0,4%	
Glycosurie	Nach 8 Tagen	2 Tage	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	**Exitus** im coma. 3% Zucker	
Zucker u. Eiweiss	Gleich nach dem Unfall	4 Wochen	Transitorische Glycosurie	—	+	—	—	
5% Zucker	Nach 5 Monaten	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus im coma	
Diabetes insipidus	Nach 14 Tagen	—	Diabetes insipidus	+	—	—	Zentrale Lähm. des II. III. IV. VI. Hirnnerven sowie des Ramus opthalmicus des V. u. VI. links. Vagusläsion	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
165. 166.	**Lorand.** Jahresb. f. Neurol. u. Psychiatr. pag. 811. 1903.	17 u. 20 jährige Arbeiter. Beide gesund.	—	Schädelbasis-frakturen.
167.	**Lorand.** l. c. 1903.	47 jähriger Mann.	Entgleisung einer Lokomotive, auf der er sich befand.	Allgemein-erschütterung. Chock.
168.	**Lorand.** l. c. 1903.	56 jähr. Schreiner-meister, gesund, der vorher sicher keinen Zucker im Urin hatte?	Verletzung durch fallende Bretter.	Kopfverletzung.
169.	**Lenné.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. pag. 811. 1903.	37 jähriger Former. Gesund, erblich nicht belastet.	Verletzung durch eine schwere Eisenstange.	Knieverletzung.
170. 171.	**Borchard.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. pag. 811. 1903.	17 u. 20 jähriger Mann.	—	Schädelbasis-frakturen.
172.	**Ritterhaus.** Dissert. Bonn. 1903.	37 jähriger Bergmann. Stets gesund.	Verletzung durch herabfallenden Balken. Bewusstlos.	Kopfverletzung. Quetschungen der Brust u. Wirbel-säule.
173.	**Kausch.** Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. pag. 414. 1904.	43 jähriger Inspektor.	Fiel in eine Dreschmaschine.	Linker Arm abgerissen.
174.	**Kausch.** l. c. 415. 1904.	48 jähr. Steinsetzer. Mässiger Schnapstrinker.	Sturz v. Lastwagen und Überfahren durch denselben.	Fraktur der Tibia.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Eiweiss u. Zucker	Nach wenigen Stunden	20 Stunden	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Die Zuckerausscheidung war unmittelb. nach dem Trauma am stärksten	
Zucker	Nach 8 Tagen	$2^1/_2$ Monate	Transitorische Glycosurie	+	—	—	Nach zweimalig. Aussetz. wieder auftretend	
Glycosurie. Fötor ex ore. Polydipsie	3 Tage post Trauma	—	**Diabetes mellitus**	—	+?	—	Bulbärparese Hemiplegie	
Schwäche, Müdigkeit, Gewichtsabnahme. Glycosurie	2 Monate nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Zucker u. Eiweiss	Unmittelbar nach dem Unfall	1—2 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Fall 1 zeigt nach 1 Jahr eine diabetische Disposition. Fall 2 endet letal inf. der Schädelverl.	
Polydipsie, Polyurie später Glycosurie	3 Tage nach dem Unfall	9 Monate	**Diabetes mellitus**	+	—	—	**Sektion am** Boden des IV. Ventrikels winz. Haemorrhagien. Kleine Erweichungsherde	
Glycosurie. Acetessigsäure	Unmittelbar nach dem Trauma	18 Tage	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	3 Jahre zuckerfrei, dann wieder 0,3%	**K.** glaubt, dass es sich um einen aus Anlass des Traumas zufäll. entdeckt. Diabet. hand.
Zucker, Aceton, Acetessigsäure	Gleich nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Besserung	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
175.	**Kausch.** l. c. 423. 1904.	14 jähriger Knabe.	Verl. durch Herabfallende Balken. Bewusstlosigkeit.	Beckenschaufelbruch. Kopfverletzung.
176.	**Kausch.** l. c. 424. 1904.	54 ähr., kräftiger Lederfärber. Potator strenuus.	Fall von einer 2 m hohen Leiter.	Kontusion der Lendenwirbelsäule.
177.	**Kausch.** l. c. 424. 1904.	29 jähriger Monteurgehilfe.	Fiel vom Wagen und wurde überfahren.	Fraktur des rechten Oberschenkels u. der grossen Zehe.
178.	**Kausch.** l. c. 425. 1904.	26 jähriger Kaufmann. Keine Heredität.	Sturz aus 4 m Höhe in den Aufzugschacht.	Oberschenkelquer- und -längsbruch.
179.	**Kausch.** l. c. 426. 1904.	44 jähr. Maurer. Pototorium zugegeben.	Sturz von einem Baugerüst.	Torsionsfraktur des Femur.
180.	**Kausch.** l. c. 1904.	34 jähriger Maler. Seit 4 Jahren Psoriasis.	Sturz aus 6 m Höhe von einer Leiter. Bewusstlosigkeit.	Oberschenkelbruch. Kontusion der Halswirbelsäule.
181.	**Kausch.** l. c. 1904.	29 jähriger Gasanstaltsarbeiter. Schnapstrinker.	Sturz auf dem Strassenpflaster.	Patellarbruch.
182.	**Kausch.** l. c. 427. 1904.	3 jähriges Mädchen.	Vom Radfahrer überfahren.	Querbruch beider Tibiae.
183.	**Kausch.** l. c. 428. 1904.	46 j. Landrichter a. D. Nervöse Belastung; hochgradiger Neurastheniker.	Fall über einen Steinhaufen.	Unterschenkelbruch.
184.	**Kausch.** l. c. 428. 1904.	31 jähriger Arbeiter.	Verletzung durch 40 Zentr. schweren Balken.	Unterschenkelbruch.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Glycosurie	Sofort nach dem Unfall	24 Stunden	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Keine alimentäre Glycosurie	
Glycosurie	Sofort nach dem Unfall	—	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Nachuntersuch. nach 5 Jahren: Weder spontane noch alimentäre Glycosurie (100g Glycose.)	
0,15% Zucker	1 Tag nach dem Unfall	4—5 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+?	—	—	Repositionen in **Narkose!** Der Zucker dürfte wohl Chloroformwirkg. sein
Glycosurie	Wenig Stunden nach dem Unfall	4 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Zuckergehalt: 0,6%—1,4% Spec.1020—1030	
0,6% Zucker	Sofort nach dem Unfall	6 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Bei Entlassung auch keine alimentäre Glycosurie	Bei der Rente 25% ist die Glycosurie nicht berücksichtigt
0,4% Zucker	1 Tag darnach	2 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Normale Toleranz	
0,8% Zucker	Sofort nach dem Unfall	2 Tage	Glycosurie	—	+	—	N.2Tg.zuckerfr., spä.wied.zuckerhaltig. Bei Entlassg. Urin o. B.	
0,1% Zucker	Sofort nach dem Unfall	2 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	—	
0,9% Zucker	1 Tag nach dem Unfall	2—4 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Bei Entlassung keine alimentäre Glycosurie (100 g Glycose.)	Zeitweilig Narkose
Glycosurie	Nach 1 Tag	2 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Bei späteren Nachuntersuch. Urin stets zckrfr.	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
185.	**Kausch.** l. c. 429. 1904.	53 jähriger Schutzmann.	Von einem Rollwagen überfahren.	Zahlreiche Kopfwunden.
186.	**Kausch.** l. c. 429. 1904.	Potus zugestanden. 34 jährige Kinderpflegerin. Als Kind zweimal Chorea.	Fall von der Treppe.	Contusio cruris.
187.	**Kausch.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. pag. 784. 1904.	23 jähriger Rekrut.	Überschlag am Querbaum.	Bauchquetschung.
188.	**Lépine et Boulud.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. pag. 761. 1905.	52 jähriger Mann.	—	Schädelbasisfraktur.
189.	**Chlumsky.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. pag. 815. 1906.	Frau. Skoliose.	Blitzschl. in einen Baum. Pat. in nächst. Nähe, wurde ohnm. u. durch herabfallende Äste erheblich verletzt.	Chock. Verletzungen?
190.	**Naunyn.** Diabetes melitus. 80. 1906.	28 jähr. Gastwirt; kein Potus; keine Heredität. Vor 1 Jahr in eine Lebensversich. aufgenommen.	Schläge m. Stock u. Schlagring. Perforation d. Trommelfells und zentrale Taubheit. Angebl. 12 Std. bewusstlos.	Kopfverletzung.
191.	**Naunyn.** l. c. 1906.	39 jähr. Offizier. Aorteninsuff. Hypertrophie des l. Ventricels.	Vor 11 Jahren Sturz mit dem Pferde. Schwere Bewusstlosigkeit.	Kopfverletzung. Commotio cerebri.
192.	**Naunyn.** l. c. 1906.	36 jähriger Maschinenwärter.	Verletzung durch herabfallendes schwer. Eisenstück.	Kopfverletzung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
Deutliche Zuckerreaktion	Sofort nach dem Unfall	2 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Nach 10 Tg. bei 100 g Glycose kein Glycosurie mehr	
0,6 % Zucker	Nach 24 Stunden	1 1/2 Tage	Ephemäre Glycosurie	—	+	—	Keine alimentäre Glycosurie	
Polydipsie, Polyurie	Nach einigen Tagen	2 1/2 Jahre	**Diabetes mellitus**	—	+?	—	Keine Besserung. Invalidisiert	**Thalwitzer** l.c. nimmt keine Haemorrhag. i. d. medulla oblang. infol. von Zirkulationsstörung. d. Druck auf den Bauch an
Der kathederisierte Urin zuckerhaltig	—	—	?	+	—	—	Exitus nach 2 Stunden. Submeningeale Blutung am os parietale	
Der sofort untersuchte Urin enthielt Zucker	Sofort nach dem Trauma	—	?	+	—	—	—	
Polydipsie. Nach 6 Monaten. Glycosurie	Nach 3 Wochen	Über 2 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Keine Besserung	
„Schlappheit". Polydipsie. 7 % Zucker	?	Über 10 Jahre	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Ausserordentlich gutartiger Verlauf b. so hoh. Zuckergehalt.	Bei Pensionierg. wurde der Diabetes als traumat. anerkannt
Müdigkeit. Polyphagie u. Polydipsie. Nach zirka 10 Monaten 6 % Zucker	Angeblich gleich nach dem Unfall	1 1/4	**Diabetes mellitus**	+	—	—	**Exitus** Tbc. pulm. **Section:** Gehirn nichts pathologisches	

Laufende Nr.	Autor und Quellenangabe	Anamnese	Unfall und Unfallsfolgen	Art der Verletzung
193. 197.	**Naunyn.** l. c. 1906.	—	3 Fälle vom Herabstürzen von der Treppe m. Aufschl. d. Kopfes. 4. Fall. Überfall in Südwest-Afrika.	Kopfverletzung.
198.	**Naunyn.** l. c. 1906.	40 jähr. Eisenbahnassistent. Kinderlos. Querulant?	Sturz von der Leiter.	Kontusion der Lendenwirbelsäule. Traumat. Neurose.
199.	**Naunyn.** l. c. 1906.	12 jähriger Knabe kräftig und gesund.	Explosion beim Feueranmachen mit Petroleum.	Schwere Brandwunden.
200.	**Roepke.** Ärztl. Sachv. Zeitg. Nr. 17. 1908.	Lokomotivführer.	Erlitt heftigen Schreck b. Anblick eines Fuhrwerks, das sich dem Bahnübergange näherte, als der Zug in voller Fahrt vorbeifuhr.	Heftiger Schreck.
201.	**Stern.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. pag. 787. 1908.	—	—	Unterschenkelbruch.
202.	**Ziesché.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 1908.	Arbeiter.	Durchausströmend. Kohlenoxydgase vorübergehend bewusstlos.	Kohlenoxydvergiftung.
203.	**Schönfeld.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 1908.	Arbeiter.	—	Fingerverletzung.
204.	**Kutschera.** Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 1909.	Arbeiter.	Sturz von der Leiter.	Kopfverletzung.
205.	**Weiland.** Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. pag. 1570. 1910.	Mann, erblich nicht belastet. Vor dem Trauma verschiedentl. ärztl. untersucht u. gesund befunden.	Fiel ein leerer Holzeimer aus 8 m Höhe auf den Kopf. ½ Stunde bewusstlos.	Kopfverletzung.
206.	**Föderl.** Med. Klinik. pag. 1644. 1910.	30 jähriger Mann.	Überfahren.	Leberruptur und Pankreasquetschung.

Auftreten diabetischer Symptome nach dem Unfall	Wie lange nach dem Unfall	Dauer der Symptome	Wahrscheinliche Diagnose	Nachweisbarer Zusammenhang mit dem Trauma: zweifelhaft	wahrscheinlich	sicher	Verlauf des Diabetes und Sektionsbefund	Bemerkungen
In allen Fällen ungef. nach 1 J. diab. Symptome	Zirka nach 1 Jahr	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Glycosurie	Nach 1 Monat	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Intellig. zeigt starke Defekte. Immer m.d. Unfall u. s. Anspr. besch. Zuckergeh. 5,2% bis 0,1%	
Polydips. Polyphagie, Polyurie, Glycos. Abmager.	Gleich nach dem Unfall	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Zuckergehalt 6,4%—0,1%	
Diabetische Symptome	—	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	**Exitus** Tbc. pulm	
Diabetische Symptome	—	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Diabetische Symptome	Nach $3^1/_2$ Mon.	—	**Diabetes mellitus**	+	—	—	—	
Glycosurie	Nach $2^1/_2$ Mon.	1 Monat	**Diabetes mellitus?**	+	—	—	Exitus nach 1 Monat	
Diabetische Symptome	Nach 3 Mon.	1 Monat	**Diabetes mellitus**	+	—	—	Exitus im coma diabeticum	
Polyurie. Hautjucken. Glycosurie	Nach 3 Wochen	—	**Diabetes mellitus**	—	+	—	Keine wesentliche Besserung	Er bezieht eine Rente von $66^2/_3$%, nachdem das Reichsgericht eine Vollrente abgelehnt hatte
Urin enthält Zucker u. Aceton	Sofort nach dem Unfall	3—4 Wochen	Glycosurie	—	+	—	Nach 19 Stunden Laparotomie. Leber im Lobus spigelii tiefe Einrisse im Pancreaskopf. Quetschung.	

III.

Die Streitfrage, um die es sich bisher eigentlich fast ausschliesslich gehandelt hat, war die Lokalisation der einwirkenden Gewalt; nicht etwa die, ist überhaupt ein Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes möglich und wahrscheinlich. Dementsprechend hat man fast nur Kopftraumen oder abdominelle, also nur solche, die ein diabetogenes Organ oder dessen Nervenzentrum direkt oder indirekt trafen, gelten lassen. Nun ergibt aber das tabellarisch zusammengestellte Material, dass auch periphere Traumen der geringsten Art als Gelegenheitsursache für den Diabetes beschuldigt werden. Und die Anhänger des Lokalisationsprinzipes helfen sich in diesen Fällen damit, dass sie behaupten, es handelt sich bei peripheren Traumen gleichwohl um eine mehr oder minder schwere Schädelverletzung; und ist dieselbe eben verborgen geblieben.

Galli (Münch. med. Wochenschr. 1909 pag. 1348, 1. Spalte, Zeile 15 von unten) hat klinische Betrachtungen über die Folgen des Erdbebens in Messina angestellt und dabei festgestellt, dass bei keinem der Verwundeten, die nicht am Kopfe verletzt waren, Zucker im Urin gefunden wurde. Nachweisen liess sich dagegen ein Zusammenhang zwischen Trauma am Kopf und Glycosurie. In 73 Fällen mit Kopfwunden wiesen 8,21 % eine Zuckerausscheidung von 2—5 % auf, die erst allmählich zurückging, um nach einer Woche zirka zu verschwinden. Keines der betreffenden Individuen hatte vorher irgendwelche Symptome von Diabetes gezeigt. Auch die Toxität des Urins zeigte sich in zwei von den beobachteten Fällen erhöht. (Häufigkeit der alimentären Glycosurie in Italien infolge fast ausschliesslicher Kohlehydratkost!)

Wir können der Ansicht, dass nur zwischen Kopfverletzungen und Zuckerausscheidung im Urin ein Zusammenhang besteht, nicht beipflichten. Vielmehr hat die Untersuchung ergeben, dass auch nach Traumen der verschiedensten und geringfügigsten Art gelegentlich Glycosurie beobachtet wurden (Senator Monatssch. f. Unfallh. VII. I.). Will man überhaupt einen Zusammenhang annehmen, so ist sicher nicht die lokale Gewalteinwirkung oder die lokale Verletzung das aus-

lösende Moment, sondern zweifellos die Allgemeinerschütterung des Körpers, die in höherem oder geringerem Grade jeden Unfall begleitet. Der experimentelle Nachweis wird durch die alimentäre Glycosurie geführt. Es hat sich gezeigt, dass Unfallverletzte fast ausnahmslos eine Herabsetzung der Toleranz für Zucker aufweisen (v. Strümpell, Ebstein, Kausch). Der alimentären Glycosurie nach Traumen kommt eine entscheidende Bedeutung für die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Diabetes und Trauma zu. Darauf wird später noch zurückzukommen sein.

Wie man sich im einzelnen die Wirkungen der Allgemeinerschütterung beim Trauma zu denken hat, mag dahingestellt sein. Zwei Möglichkeiten sind denkbar: einmal können die komplizierten Gleichgewichtsverhältnisse im Gesamtorganismus, wie sie für einen geregelten Stoffwechsel unerlässlich sind, durch die rein mechanische Allgemeinerschütterung des Körpers irgendwie verändert und gestört werden, so dass Glycosurie eintritt. Zweitens aber kann eine Einwirkung auf das Nervensystem erfolgen. Es sind in erster Linie die Chokwirkungen und psychische Erregungszustände, Folgezustände der meisten Traumen zu nennen. Allbekannt sind die Eisenbahnunfälle, bei denen die Lokomotivführer den furchtbarsten Erregungen angesichts des nicht mehr zu vermeidenden Zusammenstosses ausgesetzt sind. Der Zusammenstoss erfolgt ohne dass die Betreffenden irgend welche nennenswerten Verletzungen davontragen, aber es tritt eine Glycosurie oder gar ein echter Diabetes melitus ein (Fall 138 pag. 68). Es lässt sich hier eine Trennung zwischen körperlichem Trauma und psychischen Trauma nicht mehr vornehmen.

Samele (Glicosuria traumatica. klinico med. 1907) konstatiert die Tatsache, dass jedes Trauma bei Tieren, die er den verschiedensten Traumen aussetzte, sei es allgemeiner, sei es lokaler Art, und welches auch immer die vom Trauma getroffene Partie sei, eine mehr oder minderschwere und eine mehr oder weniger lange dauernde Glycosurie herbeiführt. Dabei braucht es sich bei dem Trauma keineswegs um eine organische Läsion zu handeln; in Fällen, wo solche fehlen, genügt der Nervenchok, welcher unfehlbar jedes Trauma

begleitet. Geht man einen Schritt weiter, so müssen Nervenchok und psychisches Trauma das gleiche Resultat haben und in gleicher Weise eine Störung desjenigen zentralen Punktes hervorrufen können, von welchem im Nervensystem der Reiz zu den diabetogenen Organen geleitet wird, und welcher Hyperglycaemie und Glycosurie erzeugt.

Was die alimentäre Glycosurie anbelangt, so darf man annehmen, dass in den Fällen, wo das psychische Trauma allein nicht genügt, die Erscheinungen von Hyperglycaemie und Glycosurie hervorzubringen, doch ein Überschuss von Glycose im Blute genügt, um zur Glycosurie zu führen.

Samele und Ricci (Sulle glicosurie transitorie da trauma spichico. Poliklinico 1908, zitiert nach Zentralbl. für innere Med. 1908 Nr. 31 pag. 788) erachteten es in einem wie dem anderen Falle für notwendig, dass eine individuelle Empfänglichkeit und eine gewisse Intensität des Reizes vorhanden sind. Und immer ist auch nach ihrer Meinung die Möglichkeit vorhanden, dass es ebensogut wie zu einer transitorischen Glycosurie auf diesen Reiz hin zu einer dauernden Form des Diabetes kommen kann. Ricci hat aus der Klinik Roms in 30 Fällen von Verletzungen sorgfältige Urinuntersuchungen angestellt und in 26% dieser Fälle transitorische Glycosurie beobachtet.

Der Begriff der individuellen Empfänglichkeit oder der diabetischen Disposition ist ein recht vager und praktisch nicht zu verwerten. Was soll darunter eigentlich verstanden werden? Es ist selbstverständlich, dass, wenn bei einem diabetisch belasteten Individuum nach einem mehr oder minder geringfügigen Trauma Diabetes entsteht, eben die erbliche Belastung die Ursache der Krankheit ist und nicht das Trauma. Dem Trauma kommt allein die Bedeutung zu, dass ein bis dahin latenter Diabetes aus eben dieser Ursache in ein akutes Stadium tritt. Eine Disposition zum Diabetes bei einem sonst gesunden nicht erblich belasteten Individuum, das nach einem Trauma Zuckerharn zeigt, zu postulieren, ist völlig willkürlich und entbehrt jeder Berechtigung.

Dass Gemütsbewegungen einen gleichen Einfluss ausüben können oder vielleicht sogar einen höheren als der Nerven-

chok ist eine längst bekannte Tatsache. Interessant ist die Mitteilung Ricci's, dass in 15 Fällen, wo es sich um Vornahme grösserer Operationen handelte, von welchen der Termin den Patienten vorher bekannt war, am Tage vor der Operation in 6 Fällen Glycosurie konstatiert werden konnte. Bei all diesen Patienten war die Toleranz gegen Glycose vorher festgestellt, und am Tage vor der Untersuchung blieb die Einfuhr erheblich unter dieser Grenze.

Ich selbst habe an 37 Laparotomierten Untersuchungen vorgenommen. Sämtliche Operationen wurden in der Erlanger Frauenklinik ausgeführt und zwar in Lumbal-Anaesthesie. Es ist somit der Einfluss des Chloroforms vermieden worden, der ja bekanntermassen zur Zuckerausscheidung führen kann. In diesen 37 Fällen konnte ich 4mal eine transitorische Glycosurie von 3—4 Tagen beobachten, der Zuckergehalt schwankte zwischen 0,5 und 1,2 %. Die Patienten waren einige Tage vorher auf Zucker genau untersucht und zuckerfrei befunden worden; auch anamnestisch war keinerlei diabetische Disposition nachzuweisen. Die Operationen waren durchweg Uterustotalexstirpationen oder Exstirpationen grosser Tumoren. Anfänglich glaubte ich diesen Befund grössere Bedeutung für die Frage: gibt es einen traumatischen Diabetes? beimessen zu dürfen. Ich kann das nicht aufrecht erhalten und messe diesem Resultat keinerlei Bedeutung für die Beziehung des Traumas zu echtem Diabetes bei. Immerhin habe ich den Befund mitgeteilt, weil auch ein negatives Resultat Beachtung verdient.

In diesem Zusammenhang möchte ich einen Fall Forts (Gaz. des hop. Nr. 149. 1883) erwähnen.

Fort machte die Beobachtung, dass bei einem bis dahin vollständig gesunden 20jährigen Mann dem zur Dilatation einer Striktur der Kateter eines Elektrolyseurs unter Chloroformnarkose eingeführt wurde, ein Diabetes eintrat. An demselben Tage liess derselbe viel Urin. Nach 7 Tagen betrug die tägliche Urinmenge 8 Liter mit über 1 kg Zucker. Trotz antidiabetischer Diät keine Besserung, sondern schnelle Abmagerung. Exitus nach 6 Monaten.

Der Fall, für den Fort kein Analogon kennt, lässt nur

die Vermutung zu, dass eben doch vor dem Eingriff bereits Diabetes bestand.

Wir haben also gesehen, dass die Streitfrage nach der Läsion eines diabetogenen Organs oder seines Nervenzentrums beim Trauma für das Zustandekommen des traumatischen Diabetes unerheblich ist, vielmehr ist es die Allgemeinerschütterung in engem Connex mit den psychischen Affekten, die das Zuckerharnen bedingen.

Die Fragestellung nach der Lokalisation der einwirkenden Gewalt ist von vornherein als verfehlt zu bezeichnen. Wir haben einfach mit der Tatsache zu rechnen, dass nach Traumen mannigfachster Art Glycosurie auftritt. Das physiologische Experiment und die pathologische anatomische Untersuchung haben im grossen und ganzen versagt; wir sind nicht imstande pathologische Veränderungen festzustellen, die mit absoluter Sicherheit den Diabetes bedingen.

Und auch die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges, wie sie von den meisten ärztlichen Begutachtern angenommen wird, ist ebenfalls nicht in dem Masse vorhanden.

Die Frage ist nunmehr so zu stellen: Sind die nach Traumen beobachteten diabetischen Erscheinungen mit denen identisch, die das klinische Syndrom des Diabetes melitus zeigt. Gibt es einen echten Diabetes melitus post trauma? Einen echten unheilbaren Diabetes melitus mit all seinen klinischen Erscheinungen einzig und allein durch das Trauma bedingt.

Ich glaube, diese Frage ist zu verneinen! Aus den beigebrachten Material ist ersichtlich, dass es sich zumeist um transitorische, ephemäre Glycosurien handelt, oder um einfache Polyurie und Polydipsie, um Diabetes insipidus. Ein echter Diabetes melitus ist in den wenigsten Fällen beobachtet. Und wo er wirklich beobachtet wurde, ist es mehr als zweifelhaft, ob das Trauma die Ursache ist.

Nur zwei Fälle sind es, bei denen ein echter Diabetes melitus post trauma unter Umständen beobachtet wurde, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen kausalen Zusammenhang deuten. Es ist der Douglas'sche und Weiland'sche

Fall (conf. Tabelle Nr. 124, 205 pag. 66, 82). In beiden handelt es sich um vorher gesunde, ärztlich beobachtete Individuen.

In diesem Zusammenhange möchte ich die Versuche erwähnen, die ich an Neugeborenen angestellt habe. Külz hat schon vor Jahren (Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten Bd. III 1. pag. 247) darauf hingewiesen, dass es von Interesse wäre, wenn man bei schweren, zumal operativ beendeten Geburten den Harn der Neugeborenen besonders auch in letalverlaufenden Fällen auf Zucker untersuchte.

Soweit ich sehen kann, sind derartige Untersuchungen noch nicht gemacht und veröffentlicht worden. Ich konnte nun in 4 Fällen von operativ beendeten Geburten eine ephemäre Glycosurie nachweisen (vgl. meinen Artikel: Über die ephemäre traumatische Glycosurie bei Neugeborenen. Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 11 pag. 500). Und zwar handelt es sich in 3 Fällen um Zangenoperationen, im 4. Fall um eine prophylaktische Wendung, wobei es zu einer Humerusfraktur des linken Armes kam. Der Harn zeigte 3—4 Tage lang positiven Ausfall der Reduktionsproben, die Polarisation ergab ein Schwanken zwischen 0,1 % (Spuren) bis 0,4 %. Nach Ablauf der 4 Tage verschwand der Zucker. Die Säuglinge wiesen keinerlei Störungen, keinerlei diabetische Symptome auf. Die Humerusfraktur im Falle 4 heilte glatt und ohne jede Komplikation.

Es handelt sich also in diesen Fällen zweifellos um eine transitorische ephemäre Glycosurie hervorgerufen durch das Geburtstrauma. Denn es war keine diabetische Belastung vorhanden. Die Mutter wurde wiederholt untersucht und stets zuckerfrei befunden. Ja in einem Falle gelang es sogar beim Blasensprung Fruchtwasser aufzufangen, das auf seinen Zuckergehalt untersucht, zuckerfrei war.

Gleichzeitig wurden von mir auch einige Geburten untersucht, bei denen es sich um ungünstige Kopfeinstellungen handelte und die Austreibung eine dementsprechend protrahierte war. Ich konnte bei diesen Fällen, trotzdem es sich z. T. um riesige Kopfgeschwülste handelte, keine Glycosurie nachweisen.

Ich glaube dies so erklären zu können, dass es sich in den Fällen mit langer Austreibungsperiode und Kopfgeschwülsten um Geburtstraumen handelt, die noch innerhalb der normalen physiologischen Grenzen liegen. Die Druckwirkung ist hier eine allmähliche. Die etwaigen Reizerscheinungen, die recht beträchtlich sein können, entstehen eben allmählich und der Organismus hat Zeit, sich den Verhältnissen anzupassen und und die Reize zu überwinden. Er reagiert nicht mit einer Glycosurie.

Anders bei den operativ beendeten Fällen. Hier handelt es sich um eine plötzlich wirkende Gewalt. Die Plötzlichkeit ist es, die in den komplizierten Gleichgewichtsverhältnissen des Stoffwechselgehaltes eine Störung hervorruft, die nicht kompensatorisch ausgeglichen werden kann. Eine Anpassung an die gesteigerten Druckverhältnisse ist nicht möglich; der Organismus reagiert mit einer Stoffwechselanomalie.

Werden diese Beobachtungen von anderer Seite bestätigt und liegt ein grösseres Material vor, dann wird man berechtigt sein, das als sicher auszusprechen, was ich jetzt als wahrscheinlich annehme.

Die Bedeutung dieser Ergebnisse für das hier in Frage stehende Problem liegt klar zu Tage. Es tritt hier nach Traumen, die sich weder hinsichtlich der Art noch ihrer Schwere von denen der Unfallspraxis wesentlich unterscheiden nur eine transitorische ephemäre Glycosurie ein, die symptomlos verschwindet. Von einem Diabetes melitus traumaticus kann keine Rede sein. Tritt wirklich nach einem Trauma, besonders noch nach einem Kopftrauma ein Diabetes ein, wie das so oft behauptet wird, warum dann nicht hier auch, zumal da es sich hier um besonders günstige Bedingungen handelt, die Vulnerabilität der Säuglinge eine beträchtliche ist. Und dass diese Eingriffe als schwere anzusehen sind, lehrt die hohe Mortalität der durch Zangen oder Wendung geborenen Kinder.

Wir kommen nunmehr auf die einzelnen Formen der Glycosurien und diabetischen Symptome zu sprechen, die un-

mittelbar oder längere Zeit nach einem Trauma bei Unfallverletzten auftreten.

Als feststehende Tatsache muss die metatraumatische alimentäre Glycosurie angesehen werden, d. h. es tritt nach einem Trauma, auch geringfügiger Art, sobald es mit körperlichen und psychischen Erschütterungen verbunden ist, eine Herabsetzung der Toleranz für Kohlehydrate bei dem Patienten ein (v. Strümpell, v. Jaksch u. v. a.). Die Frage, ob dieser alimentären Glycosurie eine grössere Bedeutung zukommt, insbesondere ob sie für den Diabetes traumaticus diagnostisch verwertbar sei, ist lebhaft diskutiert worden.

In der Berl. Gesellsch. für Psych. und Nervenkranke (Sitzung vom 14. März 1898, Zentralbl. f. Neurolog. 1898, pag. 333) führt Geelvink aus, dass die Assimilationsfähigkeit für ein und dieselbe Zuckerart schon bei Gesunden schwankt und zeitlichen Differenzen unterlegen ist. v. Jaksch (Über die diagnostische Bedeutung der alimentären Glycosurie, Kongr. f. inn. Med. 1895 pag. 535) hat zuerst ausgesprochen, dass die Herabsetzung des Assimilationsvermögens zu den Symptomen der Neurose, insbesondere der traumatischen gehört. In ähnlichem Sinne äussert sich v. Strümpell (Berl. klin. Woch. 1896 Nr. 46). Strauss (Deutsch. med. Woch. 1897 Nr. 18/19) fand bei seinen Versuchen einen wesentlich höheren Prozentsatz, weshalb er dem Trauma eine grössere Bedeutung für die Entstehung der Glycosurie zuschreibt. Haedke (Deutsch. med. Wochschr. 1900 pag. 502) hat eine Reihe von Fällen zusammengestellt, aus denen sich ergibt, dass sich in keinem Fall an das Trauma ein dauerndes, spontanes Zuckerharnen angeschlossen hat.

Gelingt es, die alimentäre traumatische Glycosurie (ex amylo u. e sacharo) in eine dauernde überzuführen, so wird man einen Zusammenhang zwischen Trauma und einem eventuell später entstehenden Diabetes annehmen müssen. Es kommt ihr daher eine ziemlich grosse diagnostische Bedeutung zu. Man sollte allgemein die Forderung aufstellen, dass der begutachtende Arzt, ehe er die Diagnose Diabetes traumaticus stellt, eingehende Versuche auf alimentäre Glycosurie vornimmt. Erst dann wird er berechtigt sein, sich

für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes mit Sicherheit auszuprechen.

An sich ist die alimentäre Glycosurie nach einem Unfall selbstverständlich für den Patienten ohne jede Bedeutung und kann niemals als eine Erwerbsbeschränkung angesehen werden.

Nicht anders steht es mit den spontanen transitorischen Glycosurien. Treten diese unmittelbar im Anschluss an ein Trauma auf, so muss man einen ursächlichen Zusammenhang annehmen.

Man unterscheidet zwei Formen: die ephemäre traumatische Glycosurie und die transitorische Glycosurie.

Die ephemäre traumatische Glycosurie ist zuerst von Redard (Revue de Chirurgie, 1886, Heft 2) beschrieben worden. Es finden sich unter seinen 28 Fällen solche, bei denen die Glycosurie bis in die 5. Woche anhält. Man wird gut tun, die Bezeichnung „ephemäre" Glycosurie aber nur auf solche Fälle anzuwenden, bei denen tatsächlich nur „eintägiges" flüchtiges Zuckerharnen statt hat, wie es Kausch (Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 74, 1904, pag. 854) tut.

Nach Kausch hat die Glycosurie in allen Fällen das Gemeinsame, dass sie sofort nach dem Unfall einsetzte. Bereits der erste nach dem Unfall gelassene Urin enthielt Zucker.

Kausch beobachtete nicht einen Fall, bei dem die Glycosurie später auftrat. — Die Glycosurie hält stets nur kurze Zeit an. 1—8 Tage.

Niemals war die Zuckerausscheidung hoch, im Maximum betrug sie 1%, die 24 stündige Menge 15 g. Niemals bestanden weitere diabetische Symptome: Acetonurie oder Diaceturie, niemals Polyurie und Polydipsie etc.

Kausch betont diese Erscheinung, die an sich ja bei der geringfügigen Zuckerausscheidung nicht im mindesten verwunderlich erscheint „mit Rücksicht auf die Lehren namentlich der französischen Autoren, nach denen der traumatische Diabetes, zu welchem auch die heilenden Fälle, die Glycosurien gerechnet werden, auffallend häufig mit geringer Glycosurie bei starker Polyurie einhergehe".

Sehr bedeutsam sind die weiteren Beobachtungen Kauschs. Die Möglichkeit, dass es sich in diesen Fällen spontaner

ephemärer Glycosurie nach Trauma um leichte Fälle von Diabetes, den sogenannten latenten Diabetes handelt, der nur durch das Trauma vorübergehend deutlich und schwerer geworden, ist naheliegend. Deshalb ist es notwendig, wie wir es schon früher betont haben, dass fortgesetzte Versuche auf alimentäre Glycosurie, d. h. Toleranzprüfungen vorgenommen werden.

Kausch beobachtet nun an seinen Fällen nach dem Verschwinden der spontanen Glycosurie, ein rapides Ansteigen der Toleranz. Nach kurzer Zeit war keine alimentäre Glycosurie e sacharo mehr auszulösen. Nur in einem einzigen Fall einer Oberschenkelfraktur bestand noch 5/4 Jahre nach dem Unfall alimentäre Glycosurie e sacharo keine ex amylo auf Eingabe noch so hoher Mengen Mehl. Da Kausch, soviel ich sehen kann, nichts mehr über diesen Fall, der ihn ausserordentlich interessierte und den er weiter beobachten wollte, mitteilt, so ist anzunehmen, dass sich im Laufe der Zeit kein echter Diabetes daraus entwickelt.

Die Prüfung geschieht nach den Vorschriften Naunyns, d. h. 2 Stunden nach dem ersten Frühstück werden 100 g Traubenzucker gegeben.

Aus diesen Ausführungen ist ersichtlich, dass im Anschluss an Traumen sich Störungen im Zuckerstoffwechsel des verschiedensten Grades entwickeln können:

1. Die leichteste Form ist die transitorische alimentäre Glycosurie. Erstmals von Haedke (Deutsch. med. Woch. 1900, pag. 502) beschrieben.

2. Den zweiten Grad bilden die Formen, der ephemären Glycosurien im Sinne Kausch's.

3. Es folgen dann die transitorischen Glycosurien, die schwerer und langsamer zurückgehen, die aber auch das Charakteristikum haben, dass sie eben verschwinden, ohne irgendwelche Schädigungen zurückzulassen.

Die Formen der dritten Gruppe werden gemeinhin dem echten Diabetes zugerechnet; mithin sprach man also auch von einem Diabetes traumaticus. Die Abgrenzung gegenüber dem Diabetes geschieht doch immer am besten in der Weise, dass man unter ihm von allen anderen Symptomen abgesehen,

die dauernde Glycosurie bei gemischter Nahrung versteht, unter Glycosurie *καὶ ἐζογὴν* etwas Vorübergehendes.

Neben den aufgeführten Formen von vorübergehendem Zuckerharnen, werden noch, wie aus dem zitierten Material ersichtlich ist, die einfache Polyurie oder Polydipsie oder beides kombiniert, der Diabetes insipidus im unmittelbaren Anschluss an ein Trauma beobachtet. Und zwar sind es hier tatsächlich in einem auffallend hohen Grade die Kopfververletzungen und die Verletzungen des Rückenmarks, die sowohl die einfache Polyurie wie auch die einfache Polydipsie verursachen. Man darf Kahler (Prag, Zeitschr. f. Heilk. VII pag. 115, 1886) und Schümann (Mittg. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chirurgie Bd. XXI, Heft 5, 1911) wohl zustimmen, wenn sie in der Polyurie ein cerebrales Herdsymptom erblicken. Die physiologischen Experimente bestätigen dies. Nicht zustimmen dagegen kann man darin, dass nur die dauernde Polyurie ein solches cerebrales Herdsymptom sei.

Die Frage, in welchem Zusammenhang die Polyurie mit der Polydipsie steht, ob das vermehrte Durstgefühl das primäre sei, und die vermehrte Harnsekretion nur die physiologische Reaktion auf die im Übermass zu sich genommenen Flüssigkeitsmengen, oder umgekehrt, das mag dahingestellt sein. Für unser Thema ist diese Frage belanglos.

Abnormes Harnen und abnormes Durstgefühl müssen wir nach den zahlreich gemachten Beobachtungen als Unfallsfolgen betrachten. In weitaus der Mehrzahl der Fälle sind diese Folgeerscheinungen vorübergehender Natur und folglich heilbar. Eine Erwerbsbeschränkung wird in ihnen nur zu erblicken sein, wenn diese Erscheinungen in einer hartnäckigen Form auftreten. Sicher tut man dem klagbaren Unfallspatienten völlig Genüge, wenn man ihn in der ersten Zeit, wo diese Beschwerden bestehen und der Verdacht vorliegt, dass dieselben einige Zeit anhalten, mit 20—30% ad unum annum begutachtet.

Die Fälle, in denen beide Erscheinungen kombiniert erscheinen, in denen es sich also um einen Diabetes insipidus handelt, sind in gleicher Weise zu begutachten. Die subjektiven Beschwerden sind zumeist gering; die Beschwerden

verschwinden in der Mehrzahl der Fälle nach ungefähr einen Jahr spontan. Tun sie es nicht, so ist gegebenenfalls Krankenhausbehandlung indiziert.

Das Reichs- und Versicherungsamt hat in verschiedenen Fällen als Rekursgericht den Diabetes insipidus wie den Diabetes traumaticus als Unfallsfolge anerkannt (Frank: die wichtigeren Entscheidungen des R. V. A. Beihefte zur Med. Klinik 1910 Heft 10, pag. 288).

Die Frage eines traumatischen Diabetes insipidus wird gelegentlich eines Falles (R. F. 07, 110) in bejahendem Sinne entschieden:

„Hirnerschütterungen bezw. uns nicht genauer bekannte Verletzungen des Gehirns oder des verlängerten Marks nach Kopftraumen können erfahrungsgemäss Diabetes insipidus auslösen. Die Frage des Zusammenhanges ist indessen nur dann in positivem Sinne zu beantworten, wenn sich die Krankheit unmittelbar an den Unfall ausgeschlossen hat . . .“

Wiederholt hatte sich das Rekursgericht mit Diabetes traumaticus zu befassen. Die Mehrzahl der Begutachter äusserte sich ähnlich wie v. Noorden (R. F. 07, 148).

„Zuckerkrankheit kann nicht lediglich nach Gehirnverletzungen, sondern auch nach allgemeinen Erschütterungen des Körpers auftreten, die Intensität des Traumas darf dabei für die Entscheidung nicht massgebend bleiben . . .“

Anlässlich eines besonders komplizierten Falles (R. F. 09, 139) führt ein Obergutachter aus, es sei eine bekannte Tatsache. dass geringe Mengen von Zucker bei gleichzeitiger Ausscheidung von Eiweiss im Urin die üblichen Reduktionsproben nicht positiv ausfallen lassen, und dass es in diesem Falle besonderer Methoden bedürfe. Ferner sei zu bemerken, dass gerade nach Unfällen häufig die Form von Zuckerharnruhr beobachtet werde, bei welcher der Urin gleichzeitig seinen Zuckergehalt einbüsst, um wieder nach einiger Zeit eine positive Zuckerprobe zu ergeben. — Diabetes decipiens.

Im Anschluss an diese letzteren Gutachten möchte ich noch bemerken, dass die Anhänger der Lehre vom traumatischen Diabetes eine Symptomatologie desselben konstruiert

haben. Im grossen und ganzen unterscheide er sich nicht von dem idiopathischen.

Buch (Jahrest. f. Gesellsch. f. Naturk., Dresden 1882/83 pag. 47) kommt zu dem Schluss: Das Wesentliche ist die Art der Zuckerausscheidung, ob es sich um eine vorübergehende Meliturie handelt oder um einen chronischen Diabetes. Die Prognose ist günstiger in Fällen wo ausgesprochene Hirnerscheinungen vorliegen (Griesinger), ungünstiger in Fällen, wo letztere vor den Symptomen der Beteiligung der grossen Körperhöhlen zurücktraten. Das Alter zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre ist prognostisch günstiger, als die Lebenszeit unter oder über diesem Abschnitt. Trat der Diabetes erst über einen Monat nach dem Trauma auf, so war die Prognose ungünstig, sobald die Zuckerausscheidung über ein Jahr lang andauerte. Was das Verhältnis der einzelnen Momente zu einander anbelangt, so führt nach Buch eine ungünstige Form des Traumas auch dann zu chronischen Diabetes, wenn das Alter eine günstigere Prognose erlaubte. Ebenso wie Trauma und Alter verhielten sich Trauma und „Incubationszeit". Das Alter wieder sei an Wichtigkeit über die Incubationszeit zu stellen, ebenso über die Dauer der Zuckerausscheidung.

Da wir zum Resultat gekommen sind, dass wir auf Grund der Erfahrung nicht berechtigt sind, einen ursächlichem Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes melitus anzunehmen, sondern dass wir es vornehmlich mit metatraumatischen transitorischen Glycosurien von geringer klinischen Bedeutung zu tun haben, erübrigt es sich, auf obige Ausführungen des Näheren einzugehen. Hier sei nur erwähnt, dass es sich bei den metatraumatischen Glycosurien in Sonderheit um das mittlere Mannesalter handelt. Lediglich aber deshalb, weil der Arbeiter den meisten Unfällen ausgesetzt ist. Alter und Geschlecht spielen keine nennenswerte Rolle. Sahen wir doch, dass selbst Säuglinge der ersten Lebenstage eine traumatische Glycosurie aufweisen.

Das Endergebnis dieser Untersuchung gipfelt somit in den eingangs (pag. 5) zitierten Anschauungen Kausch's: Kein Diabetes traumaticus, wohl aber eine traumatische Glycosurie.

Ich komme zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die nach Traumen der verschiedensten Art auftretenden Formen von Zuckerharnen sind als durch den Unfall bedingt aufzufassen, wenn sie erstens unmittelbar im Anschluss an das Trauma entstehen und zweitens, wenn sie transitorisch sind.

2. Es sind drei Formen zu unterscheiden. Die alimentäre, die ephemäre und transitorische Glycosurie. Die alimentäre und die ephemäre traumatische Glycosurie bedingen keine Erwerbsbeschränkung.

3. Die Intensität und Art des Traumas kommen für die transitorischen Glycosurien nicht in Betracht. Die Stoffwechselanomalie wird am besten als eine Reaktion des Organismus auf die mit Trauma verbundene mechanische Allgemeinerschütterung und die psychischen Einwirkungen aufgefasst.

4. Im Anschluss an ein Trauma, vornehmlich des Kopfes und des verlängerten Rückenmarks können Polyurie und Polidipsie einzeln und kombiniert auftreten.

5. Findet sich nach einem Trauma ein echter Diabetes melitus, so liegt der Verdacht vor, dass es sich um einen schon bestehenden handelt. Es sind die sorgfältigsten anamnestischen Erhebungen anzustellen.

Man forsche nach objektiven Symtonen, die auf eine längere Dauer des Diabetes hinweisen (Zunge dick und rissig, Caries der Zähne, Reaktion der Mundflüssigkeit, Acetongeruch, Herzschwäche und Arteriosklerose). Eine stärkere Albuminurie, beruhend auf chronischer Nephritis mit geringer Zuckerausscheidung spricht entschieden für ein späteres Stadium des Diabetes. Balanitis, Ekzeme und furunculöse Abscesse der Genitalien, Impotenz treten kaum im Initialstadium des Diabetes auf. Bei sorgfältiger Untersuchung wird es dem Sachverständigen meist gelingen, nachzuweisen, dass es sich schon um einen chronischen, nicht um einen durch den Unfall bedingten Diabetes handelt.

6. Der Beweis, dass die transitorischen Glycosurien verschwinden, auch keine „diabetische Disposition“ hinterlassen, wird durch Toleranzprüfungen nach ihrem spontanen Verschwinden erbracht.

7. Ist diese Prüfung vollzogen und hat sich keine Herabsetzung der Toleranz ergeben, so kann für einen etwa später auftretenden Diabetes das Trauma nicht mehr beschuldigt werden.

8. Nur dann ist ein ursächlicher Zusammenhang mit einem Diabetes anzunehmen, wenn aus der alimentären Glycosurie unmittelbar nach dem Unfall eine Herabsetzung der Toleranzgrenze resultiert und die alimentäre Glycosurie in eine dauernde, also einen Diabetes, übergeht.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Penzoldt für die Anregung zu dieser Arbeit und die Übernahme des Referats meinen Dank auszusprechen. Herrn Prof. Dr. Hauser danke ich für die freundliche Überlassung der Sektionsprotokolle und Herrn Prof. Dr. Seitz für die Bereitwilligkeit, mit der er mir die Versuche in seiner Klinik gestattet hat.

Literaturverzeichnis.

Aenstoots. Zur Atiologie und Symptomatologie des Diabetes melitus. Inaug.-Dissert. Greifswald. 1869.

d'Amato. Contributa alla clinica ed all' anatomia patologia de diabetie traumatico. Rivistia di clin. med. 1902. Zitiert nach Zentralbl. f. inn. Med. 1902. pag. 928.

Arndt. Über alimentäre Glycosurie bei einigen Neuropsychosen. Berl. klin. Wortschr. 1898. Nr. 49. pag. 1085.

Asher. Das Krankheitsbild des traumatischen Diabetes, vorwiegend vom forensischen Standpunkt . . . Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. VIII. 2. Separatabdruck. Inaug.-Dissert. Jena. 1894.

Bachet. Thèse de Paris. 1874.

Baginsky. Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten. Stuttgart. 1906. pag. 115.

Bauchet. Les lésions traumatiques de l'encéphale Thèse d'agrégation. Paris. 1860.

Baudin. De la Polyurie et de la polydipsie. Thesè de Paris. 1855. Zitiert nach Gaz. des hôpitaux. 25. févr. 1860.

Baum. Vorstellung eines Falles von Polyurie und Glycosurie bei Spondylitis. 53. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte. Ref. Bel. klin. Wochenschr. 1886. pag. 608.

Behrens. Die Fälle von Diabetes militus, welche 1877 bis 1887 in der Göttinger Klinik beobachtet wurden. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1889.

Bemiss. Polyurie. New Orleans. Journal of Med. 1869. pag. 722ff. Zitiert nach Virchow-Hirsch Jahresber. 1869. Bd. II pag. 259.

v. Bergmann. Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart. 1880.

Cl. Bernhard. Leçons de physiologie expérimentale Paris. 1855. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris. 1857/58.

Bernstein-Kohan. Diabète traumatique. Thèse de Paris. 1891.

Bielooussoff. Le diabète sucre chez les enfants. Thesè de Paris. 1894.

Blanke. Verhalten des Zentral-Nervensystems beim Diabetes melitus. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1901.

Blau. Über Diabetes melitus. (Übersicht.) Schmidt's Jahrb. Bd. 165. pag. 204. 1875.

Borchard. Diabetes und Trauma. Jahresb. f. Neurol. und Psychiatrie. 1902/03.

Borszicky. Beiträge z. klin. Chir. Bd. XXXI Hft. 3. 1902.

Boruttau. Beiträge zur Physiol. des Glycogens und Pathol. des Diabetes. 8. International. Physiol.-Kongress. Wien. Sept. 1910. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. pag. 2078.

Bosanquet. Diabetes melitus in two brothers. Laucet. 1908. Zitiert nach Zentralbl. f. innere Med. 1908. Nr. 30. pag. 751.

Bovet. Répertoire de thérapentipue. 1891. Zitiert nach Bielooussoff. l. c.

Braehmer. Ärztl. Sachv. Zeitg. Nr. 14. 1895.

Brouardel et Richardière. Du diabète traumatique au point de vue des expertises médico légales. Annales d'hygiène publiques et de méd. légale. 8. Série. Tome XX. Nr. 5. 1888.

Buch. Über traumatischen Diabetes melitus. Jahresb. der Gesellsch. f. Naturheilk. Dresden. 1882/83. pag. 47.

Butruille. Glycosurie et diabète traumatique. Bulletin mèdic. du Nord. Lille. 1887. Zitiert nach Bernstein-Kohan l. c.

Buzzard. Medical Times and Gazette. 1876. vol. 1.

Cantani. Über Diabetes melitus. Deutsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 12/33. Diabetes melitus Deutsch von S. Hahn. Berlin. 1888.

Canuti. Bullet. delle scienze mediche. — Gaz. méd. pag. 555. Paris. 1851 zitiert nach P. Fischer l. c.

Caplick. Über Diabetes melitus. Inaug.-Dissert. Kiel. 1882.

Charcot. Diabète non sucré suite d'un coup sur la tête. Gaz. hebdomadaire des hôp. 3 févr. 1860.

Chlymsky. Diabetes und Trauma. Jahresb. f. Neurol. und Psychiatrie. 1906. pag. 815.

Clintock. New-York med. record. 1867. Zitiert nach Brouardel et Richardière l. c.

Cruppi. Zur Therapie des Diabetes melitus ... Inaug.-Dissert. Göttingen. 1879.

Debrou. Polydipsie et Polyurie consécutives à les lésions cérébrales. Gaz. des hôpitaux. 11 févr. 1860.

Delpierre. Polydipsie. Observ. poud. servir a'son histoire étiologique. Courr. med 9. mars 1861. par. P. Fischer l. c.

Dickison. On certain morbid changes in the nervus system associated with Diabetes. Med. chir. Transaction. Vol. LIII. pag. 233, 235. 1870. Zitiert nach W. Müller l. c.

Dominicis. La Glicosuria significato e patogenisi. Gaz. degli ospedali 1900 Nr. 140. Zitiert nach Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 30. 1910.

Douglas. Rapidly fatal case of diabetes. Brit. med. journ. 1892. Zitiert nach Zentralbl. f. klin. Med. 1893.

Dreyfuss. Über Diabetes mélitus im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1886.

Dreyfous. Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse d'agrégation. Paris. 1883.

Dugge. Diabetes und Trauma. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatrie. pag. 856. 1902.

Ebstein. Über Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes melitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Comas. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1861. Bd. 28. pag. 143.

Zur Lehre vom traumatischen Diabetes melitus; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten traumatischen Neurosen. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. pag. 1041 und 1079.

Traumatische Neurose und Diabetes melitus mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes. Archiv f. klin. Med. Bd. 54. 1895.

Zur Lehre vom traumatischen Diabetes im Kindesalter. Die ärztl. Praxis. 1898. Nr. 18.

Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Archiv f. klin. Med. Bd. 95. 1909. pag. 1.

Engelmann. Beitrag zur Lehre vom Diabetes insipidus. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1899.

Faber. Grössere Operationen bei Diabetes melitus. Inaug.-Dissert. Berlin. 1891.

H. Fischer. Über die commotio cerebri. Volkmann Sammlg. klin. Vorträge. Nr. 27. pag. 133.

H. Fischer. De la polyurie et de la glycosurie traumatiques. Union méd. 16. févr. 1860.

Fischer. Diabetes nach Lebererschütterung. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtshelfer. 1872. Zitiert nach Kausch. l. c.

P. Fischer. Du diabète consécutif au traumatisme. Archives générales de Méd. 1862. Tome XX. pag. 255 ff.

Flatten. Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIII. Berlin. 1882.

E. Frank. Die wichtigeren Entscheidungen des Reichsversicherungsamts aus den Jahren 1905—1909. Beiheft zur Med. Klinik. Heft 10. 1910.

F. Frank. Über dauernde Erwerbsbeschränktheit im Anschluss an Kopfverletzungen. Inaug. Dissert. Erlangen. 1909.

I. Frank. Act. inst. clin. Vilm. A. 3—6. Lips. pag. 104. 1812. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

v. Franqué. Journal f. Kinderkrankheiten. 1867. II. pag. 226.

Frerichs. Diabetes. Berlin. 1884. pag. 207.

Friedberg. Seltenes Hirnleiden infolge von Kopfverletzung. Virchows-Archiv. Bd. XXII. 1861.

Föderl. Über subcutane Bauchverletzungen. Med. Klinik. 1910. pag. 1644.

Fort. Diabète à la chloroformisation pour une opération de rétrécissement de l'urèthre. Gaz. des hôp. Nr. 148. 1883.

Galli. Klinische Beobachtungen über die Folgen des Erdbebens von Messina. Münch. med. Wochschr. 1909. pag. 348.

Gazette. Médical de Paris. 1877. pag. 50; 213; 258; 260; 560; 594.

Golding Bird. Lancet. 1839. pag 843. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Goolden. Patholog. of Diabetes. Med. Times. 1854. vol. 9. pag. 398. Zitiert nach Griesinger. l. c.

On Diabetes and its relations to brain affections. Lancet. 1854. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Graucher. Cannstatt's Jahrb. 1888. Bd. II. pag. 739.

Griesinger. Studien über Diabetes. Achiv f. physiolog. Heilkunde. 1859. Bd. III.

Groos. Über Polyurie und Glycosurie bei Wirbelsäulenverletzungen. Inaug. Dissert. Würzburg. 1884.

Guentzler. Cannstatt's Jahresb. Tome IV. 1856. pag. 253.

Haekde. Über metatraumatische alimentäre Glycosurie. Deutsche med. Wochschr. 1900. S. 502.

Hadra. de diabete insipido. Inaug.-Dissert. Berlin. 1866.

Heffter. Über Diabetes melitus. (Übersicht.) Schmidt's Jahrb. Bd. 241.

Heimann. Münch. med. Wochschr. 1896. Nr. 15. pag. 340.

Hein. Zur Lehre vom Diabetes melitus. Archiv f. klin. Med. VIII. 1870—71.

Hermanides. Weekblad. v. h. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1888. Zitiert nach Deutsch. med. Wochschr. Nr. 40. pag. 825.

Higgius and Ogden. Traumatic glycosuria. Med. and. surg. reports of the Boston City-Hospital. Refer. Schmidt's Jahrb. 258. pag. 90, und Monatsschr. f. Unfallheilk. 3. Jahrg. Nr. 1.

Hirschfeld. Trauma und Diabetes. Deutsche med. Wochschr. 1901. Nr. 3, und Monatsschr. f. Unfallheilk. VIII. pag. 279. 1901.

Hodges. Lond. med. gaz. 1843. Zitiert nach P. Fischer. V. Hufelandische Gesellschaft. Sitzung vom 10. Nov. 1910. Ref. Med. Klinik. Nr. 51. 1910. pag. 2039.

Hoeniger. Über die ephemäre traumatische Glycosurie bei Neugeborenen. Deutsch. med. Woch. 1911. Nr. 11. pag. 500.

Hufeland'sche Gesellschaft. Sitzung vom 10. Nov. 1910. Ref. Med. Klinik. Nr. 51. 1910. pag. 2039.

Jacobi. Archiv f. Ophthalmolog. 1868. Bd. XIV. pag. 147.

Jacquier. Diabète traumatique. Thèse de Paris. 1869.

Jacquement. Fracture du crâne; glycosuria traumatique. Mon. des sciemes méd. 14. jan. 1862.

Jaffe. Über das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker. Virchows-Archiv. Bd. 36. pag. 20.

v. Jaksch. Über die diagnostische Bedeutung der alimentären Glycosurie. 13. Kongress f. inn. Med. 1895. pag. 535 f.

Jarrold. Biblioth. med. XX. pag. 278. Paris. 1808. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Jodry. Diabète traumatique. Thèse de Lyon. 1897.

Jordao. Considérations sur un cas de diabète. Thèse de Paris. 1857. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Itzigsohn. Fall von Diabetes traumaticus. Archiv f. Pathol. Anatomie und Physiol. XI. Nr. 4. 1857.

Kahler. Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Prag. Zeitschr. f. Heilk. VII. pag. 115. 1886.

Kausch. Beiträge zum Diabetes in der Chirurgie. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 74. pag. 853 ff.

Über die ephemäre traumtatische Glycosurie. Verhandlungen d. Chirurgen-Kongress. 1904. pag. 650.

Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. 1904. pag. 414 ff. Trauma und Diabetes. Festband für Naunyn

Kiessling. Inaug.-Dissert. Giessen. 1828. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Kirnberger. Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. pag. 463.

Klamann. Ein Fall von einfacher zuckerloser Harnruhr. Inaug.-Dissert. 1872. Greisswald.

Klebs und Munck. Tageblatt der Innsbrucker Naturforscherversammlung. 1869. pag. 113.

Klee. Gaz. méd. de Strassbourg. 1863.

Koral. Gazetta lekarska. 1886. Nr. 46. Zitiert nach Stoermer. l. c.

Külz. Diabetes melitus und insipidus in Gehardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. 269 ff. III, 1.

Kutschera. Diabetes und Trauma. Jahresb. f. Neurol. u. Psychiatrie. 1909.

Langaker. Fünf Todesfälle von Diabetes melitus bei Geschwistern im Alter von 4 bis 11 Jahren. Deutsch. med. Woch. 1911. Nr. 5. pag. 217.

Lancereaux. Thèse de Paris. 1869. pag. 57.

Landois. Lehrbuch der Physiologie. 1905. pag. 321.

Larrey. Clinique chirurgicale. 1030. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Latham. Siehe J. Frank. 1802.

Lavigerie. Marseille médical. 1869. Zitiert nach Ebstein. l. c.

Lecoq. Gazette hebdomadaire. 1863.

Lenné. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 32. pag. 514 ff. Jahresb. f. Neurol. u. Psychiatrie. 1903. pag. 811.

Lennhoff. Ärztl. Sachv. Zeitg. Nr. 20. 1900.

Lépine. Semaine médicale. 1897. pag. 73. Pathogenese des Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 19.

Lépine und Boulud. Diabetes und Trauma. Jahresb. f. Neurolog. u. Psychiatrie. 1905. pag. 761.

Lindsay. Diabetic. coma. Dubl. Journ. of medic. sc. Vol. I. pag. 258. 1883. Zitiert nach Ebstein. l. c.

Liniger. Über Diabetes insipidus und Amnésie retrogarde nach einer Schädelbasisfraktur. Monatsschr. f. Unfallheilk. 3 Jahrg. Nr. 1. 1896.

Loisnel. Sur un cas de diabèt. d'orig. traumat. Normandie médic. 1890. V. Zitiert nach Bernstein-Kohan. l. c.

Lorand. Trauma u. Diabetes. Jahresb. f. Neurol. u. Psychiatrie. pag. 811. 1903.

Lubarsch. Pathologie des Diabetes. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1911. Nr. 11.

Luciani. Physiologie des Menschen. Bd. II. pag. 292 ff. Jena. 1906.

Mackenzie. clinical lecture on Diab. insip. Med. Times and Gaz. 1878. pag. 237. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 180. 1880.

Mahé. Archiv. méd. navale. 1869. Zitiert nach Bernstein-Kohan. l. c.

Marsh. Dubl. journ. XVII. pag. 9. 1854. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Martin. Chûte sur les pieds; accidents de comotion cérébrale. Mon. des hôp. Nr. 37. 1857. Zitiert nach P. Fischer.

Maucotel. Thèse de Paris. 1883.

Mayo Robsen. A lecture on the surginal of certain cases of glycosuria (Brit. med. journ. 1910. April). Zitiert nach Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 31. pag. 1032. 1910.

Mirza Reza ben Mokim. De la Polyurie. Thèse de Paris. 1860.

de Montmollin. Atrophiè des testicules avec chûte la barbe et despoiles pubiens, à la suite d'une lésion du cervelet, survenue il y a plusieurs années. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 24. pag. 711 und Société médicale neuchâteloise. Séance de 26 Mars 1875. Zitiert nach Jahresb. Virchow-Hirsch. 1876. Bd. II. pag. 110.

Mosler. Virchow-Archiv. Bd. 56. pag. 44. Siehe Klamann.

Montard-Martin. Polydipsie consécutive à une commotion cérébrale. Gaz. des hôp. 11. févr. 1860.

W. Müller. Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiol. des menschl. Rückenmarks. Festschrift für Ried. Leipzig. 1871.

Murell. On a case of Diabetes insipidus treated by Belladonna and Ergot. Brit. med. Journal. 1876. Zitiert nach Virchow-Hirsch. Jahresb. 1876. Bd. II. pag. 271.

Nagel. Diabetes melitus mit Hemiplegie. Inaug. Dissert. Berlin. 1886.

Naunyn. Diabetes melitus. Wien 1906.

Neuffer. Diabetes insipidus. Inaug. Dissert. Tübingen. 1856.

Neumann. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 4. pag. 101.

P. Neumann. Über das Vorkommen der alimentären Glycosurie bei Nervenerkrankungen nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. VII. Nr. 8. pag. 238. 1900.

Niedergesäss. Diabetes melitus infantum. Inaug.-Dissert. Berlin. 1873.

Nishi. Zentralbl. f. innere Med. Nr. 30. pag. 746. 1910.

O. Noorden. Über Theorie und Therapie des Diabetes melitus. Med. Klin. 1911. Nr. 1.

Nothnagel. Durst u. Polydipsie. Virchow-Archiv. Bd. 86. Heft 3. pag. 438. 1881.

Panas. Recherches sur les paralysies oculaires consécutives des traumatismes cérebraux. Paris. 1879. pag. 56. obs. XVIII. Zitiert nach Kahler. l. c.

Pauly. Trauma und Diabetes. Jahresb. f. Neurologie und Psych. 1904. pag. 784.

Pavy. Guy'shospit. reports V. 3. série. Archives générales de méd Paris. 1860.

Piltz. Diabetes insipidus nach Kopfverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. pag. 104.

Piorry. De l'hyperurrhée on diabète non sucré. Gaz. des hôp. pag. 243. 1856. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Plagge. Ein Fall von Diabetes traumaticus. Virchows Archiv. Bd. XIII. pag. 93. 1859.

Pottien. Korresp.-Bl. des allg. ärztl. Vereins in Thüringen XXII. Nr. 5. pag. 176. Zitiert nach Ebstein. l. c.

Pouteau. Oeuvres posthumes t. II. pag. 123. 1783. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Quesnay. Précis de diverses observations sur le. trépan. Mémor. Acad. roy. chir. obs. 17. par Malarat. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Raphael. Untersuchungen über alimentäre Glycosurie. Inaug.-Dissert. Freiburg. 1899. Sonderabdruck. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 37. Heft 1/2.

Redard. Ablation d'une épulis chez un diabétique. Courbre de la quantité de glycose contenue dans l'urine avant et après l'opération. Revue chirurgic. 1886. Tome VI.

De la glycosurie éphémère dans les affections chirurgicales. Revue de Chirurg. 1886. Heft 2.

Reid Clanny. Lancet. 1837. pag. 655. Zitiert nach P. Fischer.

Renaud-Frank. Diabetes following kiks of the head. Med Times and Gaz. 1869. pag. 475. Nach Ebstein. l. c.

Richartz. Deutsche med. Wochschr. Nr. 32. pag. 12. 1910. Über transitorische Glycosurien. Zentralbl. f. innere Med. 1910. Nr. 13. pag. 321 ff.

Ricci. Sulle di glicosuria transitorie da trauma psichico. Poliolinico 1908. Zitiert nach Zentralbl. f. inn. Med. 1908. Nr. 31. pag. 788.

Ritterhaus. Über traumatischen Diabetes mit histologischer Untersuchung des Zentralnervensystems in einem solchen Falle. Inaug. Dissert. Bonn. 1903.

Robin. Académie de Méd. Discussion sur le diabète. Gazette des hôp. 1889. pag. 544; 587; 589.

Roepke. Ärztl. Sachv. Zeitg. 1908. Nr. 17.

Roman. Gibt es aetiologische Beziehungen zwischen Diabetes melitus und Geistesstörungen. Inaug. Dissert. Würzburg. 1904.

Rosenstein. Virchow-Archiv XIII. pag. 462. 1859.

Rossa. Traubenzucker im Harn und Fruchtwasser. Zentralbl. f. Gynaekolog. 1896. pag. 657.

Rossbach. Zur Gehirnerschütterung u. Zuckerharnruhr im Kindesalter. Berl. klin. Wochschr. 1874. pag. 259.

Rostan. Polyurie traumatique. Société méd hôp. et Union méd. 13. févr. 1855. Zitiert nach P. Fischer.

Runge. Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart. 1906.

Ryndsjun. Diabetes melitus bei Ischias und Ischiadicusverletzung. Inaug. Dissert. Jena. 1877.

Salomon. Geschichte der Glycosurie von Hippokrates bis zum Anfang des 19. Jahrh. Archiv f. klin. Med. 1870—71. pag. 489.

Samele. Klin. med. 1907. Zitiert nach Ricci. l. c.

Sandmeyer. Archiv f. klin. Med. Bd. 4. 1892.

Schaper. Ein Fall von Diabetes melitus entstanden durch Trauma. Inaug. Dissert. Göttingen. 1873.

Scheuplein. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 29. 1883.

Schiff. Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. 1859.

Schmidt. Trauma und Diabetes. Jahresb. f. Neurol. und Psychiatrie. 1902. pag. 858.

Schönfeld. Trauma und Diabetes. Jahresb. f. Neurol. und Psychiatrie. 1908. pag. 787.

R. Schönfeld. Zuckerharnruhr und Lungentuberkulose nach Verbrennung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1910. Nr. 12. pag. 527.

Schroeder. Kasuistische Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1881.

Scokalski. Union médicale. Nr. 48. 1853.

Seegen. Diabetes melitus. Leipzig. 1870.

Senator. Diabetes melitus und insipidus in von Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. und Therap. 1876. Bd. II. pag. 109 ff.

Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes. Monatsschr. f. Unfallheilk. VII. Jahrg. Nr. 1. 1900.

Siebert. Auftreten von Diabetes nach Kontusionen des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. 1889.

C. Stern. Diabetes melitus bei Kindern. Inaug.-Dissert. Berlin. 1889. Jahresb. f. Neurolog. u. Psychiatrie. 1908. pag. 787.

R. Stern. Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena. 1910.

Steinheim. Deutsche med. Wochschr. 1885. Nr. 30. pag. 527.

Stosch. Path. u. Ther. des Diabetes melitus. Berlin. 1828. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Strauss. Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glycosurie. Deutsche med. Wochschr. 1897. Nr. 18/19. pag. 295.

v. Strümpell. Lehrbuch des Spec. Path. u. Therap.

Zur Antiologie der alimentären Glycosurie und des Diabetes melitus. 1896. Nr. 46. Berl. klin. Wochschr.

Teschemacher. Ein Fall von Diabetes melitus mit maniakalischen Anfällen und letalem Ausgang unter den Erscheinungen des coma Diabeticum. 1881. Berl. klin. Wochschr. Nr. 31.

Thiem. Deutsche Chirurgie. Bd. 67. Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart. 1898. pag. 315.

Thomayer. Casopis lékarů cěskych. Nr. 30. 1889. Zitiert nach Wiener med. Presse. Nr. 34. 1889.

Todd. Med. tim. and Gaz. mai 1858. — Brit. med. journ. avril 1858. — Union med. 23. Dèz. 1858. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Trousseau. Polydipsie. Gaz. des hôp. 1858. Zietiert nach P. Fischer. l. c.

Tuffier. Revue de Chirurgie. Nr. 10. pag. 872.

Vallon. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien. 1853. pag. 186. Zitiert nach P. Fischer. l. c.

Verhandlungen des 8. International. Physiol. Kongress. Wien. Sept. 1910. Deutsche med. Wochschr. 1910. pag. 2078 ff. Nr. 44.

Verneuil. Consideration des fractures chez les diabétiques. l'Académie de méd. Séauce 2" juillet 1853. Zitiert nach Redard. l. c.

Vigla. Polyurie traumatique. Société med. hôp. et. Union méd. 13. févr. 1858. Zitiert nach P. Fischer.

Watts. Über die nächste Ursache des Diabetes melitus. Lancet. 1845. Schmidt's Jahrb. Bd. 49. pag. 299. 1846.

Weber. Diabetes melitus. Inaug. Dissert. Würzburg. 1854.

Weiland. Münch. med. Wochschr. Nr. 29. 1910. pag. 1570.

Weiss u. Görlitz. Archiv f. Augenheilk. XXIV. Heft 4.

Williamson. The Lancet. 9. Juli 1892.
Diabetes melitus and its treatement. 1898. pag. 69. Nach Ebstein ätztl. Praxis.

Ziesché. Trauma und Diabetes. Jehresb. f. Neurol. und Psychiatrie. 1908. pag. 787.

Zimmer. Der Muskeldiabetes. Deutsche med. Wochschr. 1879. pag. 256.

Nachtrag.

Sitzungsbericht der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, mathematisch-naturw. Klasse. Bd. 119. Abt. III. Mai 1910.

Weichselbaum. Über die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes melitus. Wiener klin. Wochschr. Nr. 5. 1911.

F. Cuno. Pankreasdiabetes bei einem dreiwöchentlichen Säugling. Wiener klin.-therap. Wochschr. Nr. 3. 1911.

J. H. Pratt. Die Beziehungen der Bauchspeicheldrüse zum Diabetes. Journ. Am. Med. Assoc. Chicago. 1910. Nr. 25. Zitiert nach Münch. med. Wochschr. 1911. Nr. 7. pag. 376.

J. J. R. Mcleod. Verschiedene Formen des experimentellen Diabetes und ihre Bedeutung für den Diabetes melitus. Journ. Am. Med. Assoc. Chicago. 1910. Nr. 25. Zitiert nach Münch. med. Wochschr. Nr. 7. 1911.

Erfurth. Zuckerharnruhr und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1911. Nr. 1. pag. 20.

Grey and de Sautelle. The relations of the thyreoid glands to glycosuria. Journ. of. experiment. med. 1909. Nr. 11. pag. 659. Zitiert nach Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 5. 1911. pag. 135.

Finkelnburg. Über das Konzentrationsvermögen der Niere bei Diabetes insipidus nach organischen Hirnerkrankungen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. CI. 1 u. 2. pag. 33. 1910.

Lüthje. Grundlagen der Stoffwechsellehre. — Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete des Diabetes. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Heft 3. 1910.

Heiberg. Mikroskop. undersoegeler Bugspytkistelens normale og patologiske Anatomi hoon underfold rholden veden del tilfaelde af sukkersyge. Doktordisputats. Koppenhagen. 1910.

Beitrag z. Kenntnis d. Anzahl d. Langerhaus'schen Inseln im Pankreas. Anatom. Anzeiger. Bd. 29. u. 27. S. 545.

v. Hansemann. Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. 2. pag. 191.

Blum. Über Nebennierendiabetes. Archiv f. klin. Med. Bd. 71. 1901. pag. 146, und Pflügers Archiv. Bd. 90.

Lubarsch. Über die Bedeutung d. pathol. Glycogenablagerungen. Virchow-Archiv. Bd. 1. 183. Folge XVIII. Bd. III. pag. 188. 1906.

Herxheimer. Über Pankreascirrhose bei Diabetes. Virchow-Archiv. Bd. 183. Folge XVIII. Bd. III. pag. 228. 1906.

Schümann. Über die traumatische Polyurie.

Mitteilung aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chirurgie. Bd. XXI. Heft 5.

Leschke. Über die Wirkung des Pankreasextraktes auf pankreas-diabetische und auf normale Tiere. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Heft 5 u. 6. 1910. pag. 402.

Der Phlorhizindiabetes der Frösche. l. c. 437 pag.

Bussel. L. Cecil. Procedings of the New York pathol. Society. Dez. 1908 u. Jan. 1909. Zitiert nach Lubarsch. l. c.

E. O. Hultgren u. O. A. Anderson. Studien zur Physiologie und Anatomie der Nebennieren. Leipzig. 1899.

Rosenberger. Ursachen der Glycosurie. Ihre Verhütung und Behandlung. München. 1911.